

Aus der Universitäts-Frauenklinik Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. med. L. Beck

Gegenüberstellung von auffälligen Kardiotokographie-
Befunden und klinischen Befunden

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

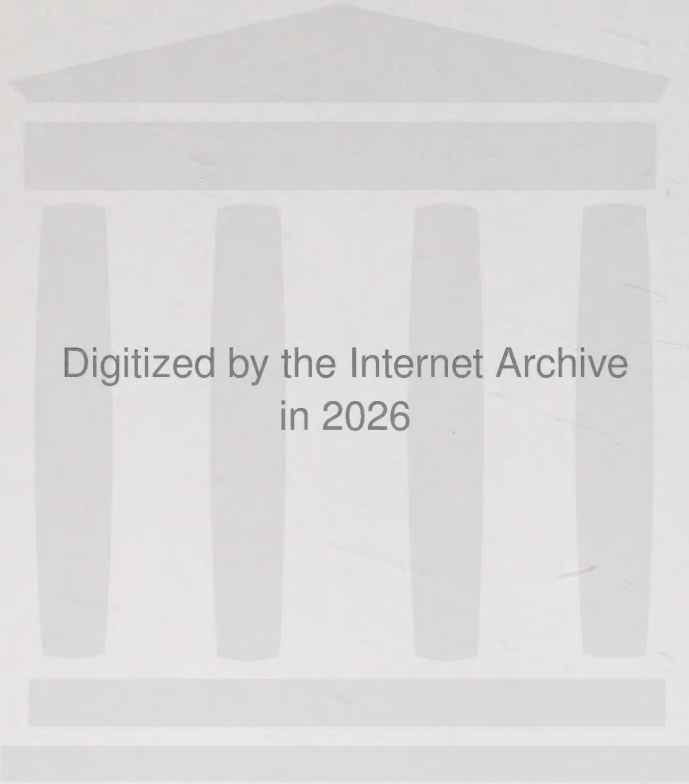
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Burkhard Kiskalt

1978

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Universitäts-Frauenklinik Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. med. L. Beck

Gegenüberstellung von auffälligen Kardiotokographie-
Befunden und klinischen Befunden

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Burkhard Kiskalt

1 9 7 8



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan der
Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. H. Reinauer

Referent
gez.: Priv.-Doz. Dr. Albrecht

Korreferent
gez.: Priv.-Doz. Dr. Lemburg

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A Einleitung	5
B Die Kardiotokographie	7
1. Basalfrequenz	
2. Oszillation	
3. Akzelerationen	
4. Dezelerationen	
C Fragestellung	16
D Material und Methode	18
1. Methode	18
1.1 Verschlüsselung der klinischen und der CTG-Daten	
1.2 Datenspeicherung	
1.3 Auswertung der Daten mittels Programm- system und Kompaktrechner	
1.4 Definition des Vergleichskollektivs	
2. Material	25
2.1 Pathologisches CTG-Kollektiv	
2.2 Das Vergleichskollektiv	

	Seite
E Ergebnisse	26
1.1 Charakteristische CTG-Befunde bei path. Blutdruck	
1.2 Charakteristische CTG-Befunde bei path. Eiweißausscheidung	
1.3 Charakteristische CTG-Befunde bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser	
1.4 Charakteristische CTG-Befunde bei Nabelschnurumschlingungen	
1.5 Charakteristische CTG-Befunde bei pathologischen Apgar-Werten	
F Diskussion und Schlußfolgerungen	51
G Zusammenfassung	62
H Anhang: Auswertungsschlüssel für eine spezielle CTG-Dokumentation	76

Einleitung

Sowohl die Gesamtsäuglingssterblichkeit als auch die perinatale Sterblichkeit zeigen in den letzten Jahren eine fallende Tendenz. So senkte sich z.B. der Wert der perinatalen Sterblichkeit an der Universitätsfrauenklinik Düsseldorf von 3,4% im Jahre 1966 auf 1,8% im Jahr 1973. Einschränkend muß jedoch festgestellt werden, daß die perinatale Sterblichkeit im Vergleich zu anderen Ländern, wie z.B. Schweden und die Niederlande, noch viel zu hoch ist.

Nur eine verbesserte Schwangerenvorsorge, eine bessere Überwachung sub partu und in den ersten Lebenstagen vermag die perinatale Sterblichkeit weiter zu senken. Der moderne Geburtshelfer setzt dazu neben den klinischen Untersuchungsmethoden in zunehmendem Maße die Kardiotokographie ein. Die Kardiotokographie, daß heißt die Aufzeichnung der "momentanen" Herzfrequenz des Feten und der Wehentätigkeit, ist zur Zeit die einzig kontinuierliche Überwachungsmethode des Feten, die sowohl während der Schwangerschaft als auch im Verlauf der Geburt eingesetzt werden kann (15,18,19).

Um mehr über die klinische Wertigkeit der unterschiedlichen Herzfrequenzmuster, wie z.B. Oszillationen, Akzelerationen und Dezelerationen, zu erfahren, sind zwei Wege möglich:

Einmal geht man von bestimmten biochemischen Parametern aus und schließt auf charakteristische CTG-Befunde.

Der zweite Weg versucht die Beziehung zwischen bestimmten Kardiotokographiebefunden und klinischen Risikosymptomen aufzuzeigen.

In dieser Arbeit soll zu der Frage Stellung bezogen werden, ob ein Zusammenhang zwischen bestimmten Dezelerationsmustern, die für die Beurteilung des fetalen Zustandes benutzt werden, und bestimmten immer wieder vorkommenden klinischen Risikosymptomen besteht.

Die Kardiotokographie

Durch Hon (1959, 24, 25), Caldeyro-Barcia (1964, 9, 11) und Hammacher (1967, 16, 18) sind die Voraussetzungen für eine kontinuierliche Überwachung der fetalen Herzfrequenz geschaffen worden. Die Auswertung der fetalen Herzfrequenz (FHf) erfolgt heute nach folgenden Kriterien:

Grundsätzlich unterscheidet man bei der Beurteilung des Kardiotokogramms die Basisfrequenz von den FHf-Alterationen. Die Basisfrequenz wird nach zwei Kriterien beurteilt; einmal nach der absoluten Höhe (Frequenzniveau) und nach ihrer Schlag-zu-Schlag-Variation (Oszillation). Bei den FHf-Alterationen kann es sich um Akzelerationen oder um Dezelerationen handeln; beide können sporadisch oder periodisch auftreten.

B 1 Basalfrequenz

Die Basalfrequenz ist diejenige Herzfrequenz, die über 10 Minuten vorliegt, wenn keine Herzfrequenzalterationen bestehen, bzw. die Herzfrequenz, die zwischen Akzelerationen und Dezelerationen liegt, wenn Herzfrequenzalterationen vorhanden sind. Sie ist der Mittelwert aus Maxima und Minima der Kurzschwankungen. Normalerweise liegt die Basis-

frequenz zwischen 120 und 160 bpm. Einen Anstieg der Herzschläge auf über 160/min bezeichnet man als Tachykardie, einen Abfall unter 120/min als Bradykardie.

Tachykardien treten häufig bei Frühgeburten, mütterlichem Fieber und beginnender fetaler Hypoxie auf. Es ist prognostisch ungünstig in Kombinationen mit typischen Dezelerationen.

Konstante und isolierte Bradykardien sind selten und können die Folge eines angeborenen Herzfehlers sein; sie ist dann nicht sicher mit fetaler Hypoxie assoziiert. Kombiniert mit anderen typischen Veränderungen treten Bradykardien kurz vor dem Tod des Feten auf.

B 2 Oszillationsfrequenz

Das zweite Kriterium für die Basalfrequenz ist die Kurzzeitschwankung der Basalfrequenz, kurz Oszillation (Bandbreite, Fluktuation) genannt. Der Herzrhythmus wird kontinuierlich durch verschiedene Faktoren beeinflusst, die auf das Herz-Kreislaufzentrum einwirken. Dessen Reizantwort besteht u.a. in einer sich ständig ändernden momentanen Herzfrequenz. Das Kardiotokogramm wird daher kurzfristige Schwankungen (Oszillationen) aufweisen, die nach ihrer Amplitude und nach ihrer Anzahl pro Zeiteinheit variieren. Man unterscheidet vier Formen:

1. Saltatorischer Verlauf:

Frequenzschwankung von mehr als
25 Schlägen/min

Beurteilung: Durch die erhöhte Beanspruchung des Herzfrequenzreglers, z.B. durch hämodynamische Faktoren (Störungen der plazentaren und/oder umbilikalen Zirkulation bei Nabelschnurkompression, beginnender Plazentainsuffizienz, erhöhter Kopfdruck und wehenbedingter Mangeldurchblutung der Plazenta) kommt es zu saltatorischen Frequenzmustern. Auch bei vermehrten Kindsbewegungen wird ein saltatorisches Frequenzmuster gefunden.

2. Undulatorischer Verlauf:

Frequenzbereich von 10-25 Schlägen/min

Beurteilung: Der undulatorische Frequenzverlauf ist ein Zeichen eines normalen Geburtsverlaufes. Aus ihm wird auf ein kompensationsfähiges Herz mit normaler Möglichkeit der Leistungsanpassung geschlossen.

3. Eingeengt undulatorischer Verlauf:

Frequenzschwankung von 5-10 Schlägen/min

Beurteilung: Zu diesem Frequenzmuster kommt es bei verminderter Reaktionslage des Herzfrequenzreglers auf Reize. Ursächlich kommen Schlafperioden des Feten, zentral wirkende Pharmaka, die auf den Feten übergegangen sind, oder eine hypoxische Schädigung in Frage.

4. Silenter Verlauf:

Frequenzabfall von weniger als
5 Schlägen/min

Beurteilung: Hier zeigt sich ein direktes Gefahrenzeichen; Ursachen können sein der Schlafzustand des Feten, Medikamenteneinfluß (zentralsedierend oder parasympathisch), Unreife, Mißbildungen von Gehirn und Herz und hypoxische Schädigung.

B 3 Akzeleration

Unter Akzeleration versteht man eine kurzfristige Herzfrequenzbeschleunigung, die nach raschem An- und Abstieg zur Basalfrequenz zurückkehrt. Sie können sporadisch oder periodisch auftreten.

Sporadische Akzelerationen kommen bei Manipulationen am Feten vor, z.B. das Anlegen einer Kopfschwartenelektrode, vaginale Untersuchungen, Mikroblutuntersuchungen und Pudendusnästhesie. Periodische Akzelerationen treten selten auf. Man kann sie als Ausdruck einer Sympathikusreizung deuten.

Klinisch kann man Akzelerationen als Ausdruck physiologischer Anpassung bzw. Kompensation bewerten.

Während die klinische Aussagekraft der Akzelerationen gering zu sein scheint, sind dagegen die Dezelerationen für die klinische Bedeutung des fetalen Zustandes von großer Wichtigkeit.

B 4 Dezelerationen

Periodische Herzfrequenzveränderungen, die im Zusammenhang mit der Wehentätigkeit auftreten, werden als 'Dezelerationen', nach Caldyro-Barcia auch als Dips bezeichnet, Dezelerationen unterscheiden sich nicht nur in ihrer Form, sondern auch in ihrer zeitlichen Zuordnung zur Uteruskontraktion. Hammacher (15, 16) unterscheidet bei den Dezelerationen vier Formen von Dips. (siehe Abb. 1)

Dip_o Führt die Kindsbewegung zu kurzfristiger Nabelschnurkompression, dann kommt es zum Dip o, einem nur Sekunden dauernden "Wegtauchen" der fetalen Herzfrequenz.

Beurteilung: Ihr Erscheinen erklärt man durch mütterliche Lageveränderungen (z.B. Gehen, Aufstehen), sowie durch Aufwachvorgänge und infolge psychischer Erregung der Mutter. Dip o Formen haben insgesamt keinen pathologischen Wert.

Dip_1 Dieser Typ ist gekennzeichnet durch gleichzeitigen Beginn von Wehenanstieg und Herzfrequenzabfall. Wehenakme und Bradykardie-Tief fallen zusammen.

Beurteilung: Dieser Wehenreaktionstyp wird als Schädelkompressionszeichen nach Nabelschnurumschlingung angesehen und ist nicht immer harmlos, wenn man bedenkt, daß tierexperimentelle Befunde gezeigt haben, daß eine Hypoxie zu einer Reizung der Vaguskerne und somit zu Bradykardien führen kann.

Dip_2

Hier ist der spätere Beginn des Herzfrequenzabfalls nach Wehenanstieg und Persistieren des Abfalls gegenüber dem Wehenverlauf charakteristisch. Wehenakme und Bradykardie-Tief liegen 30 sec. und mehr auseinander.

Beurteilung: Dezelerationen der Form Dip 2 sind der uteroplacentaren Insuffizienz zuzuordnen. Sie können von einem tachykarden oder normokarden Basalfrequenzniveau ausgehen, sind hypoxisch bedingt und gehen zeitabhängig mit einer respiratorischen und metabolischen Azidose einher. Als Ursachen kommen maternale Hypotension, essentielle oder durch Oxytocinüberdosierung provozierte uterine Hyperaktivität und vorzeitige Placentalösung in Betracht.

Dip_1_und_2 Man nennt sie auch variable Dezelerationen. Die variablen Dezelerationen sind die häufigste Form der FHF-Alterationen überhaupt. Sie sind in ihrer Form und gegenüber der Wehendruckkurve variierende Dezelerationen. Variable Dezelerationen müssen nicht mit jeder Wehe eintreten, sie sind im Ausmaß und in der Dauer verschieden. Auch ihre Zuordnung zur Wehe ist variabel. Sie können frühzeitig oder verzögert beginnen, ihr Minimum vor, zum Zeitpunkt oder nach der Wehenakme erreichen.

Beurteilung: Dieser Wehenreaktionstyp wird mit einer Nabelschnurkompression in Beziehung gebracht. In ihrer leichten Form bedeuten sie keine wesentliche Gefährdung für den Feten. Nur in schweren Fällen (häufige und langanhaltende variable Dezelerationen) sind sie mit fetaler Hypoxie und Azidose assoziiert.

Zusammenfassend muß man sagen, daß in zunehmendem Maße nicht mehr die Dip-Form allein, sondern zusätzliche Kriterien angegeben werden, die klinisch eine günstigere oder ungünstigere Prognose erlauben.

Zusatzkriterien sind z.B. die Dezelerationsverlaufskurve, der Oszillationsverlust in der Dezeleration, der Verlust der initialen Akzeleration, der Fortbestand der kompensatorischen Tachykardie und das Nichterreichen der ursprünglichen Basalfrequenz. Dezelerationsform und Zusatzkriterien sind zusätzliche Beurteilungsparameter für die klinische Beurteilung des fetalen Zustandes während der Schwangerschaft und sub partu.

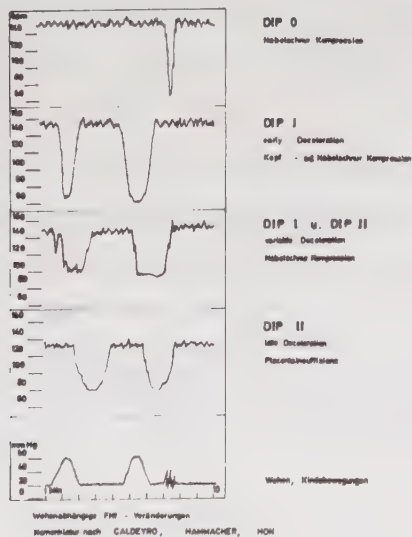


Abb. 1 Wehenabhängige FHF-Veränderungen
Nomenklatur nach Caldeyro, Hammacher, Hon

C Fragestellung

Diese Arbeit soll im Rahmen der CTG-Forschung angesehen werden und dient als Überprüfung bekannter Ergebnisse. Die Fragestellung dieser Arbeit lautet:

Besteht ein Zusammenhang zwischen charakteristischen CTG-Merkmalen, die für die Beurteilung des fetalen Zustandes benutzt werden, und immer wieder vorkommenden klinischen Befunden, wie z.B. die Gestosezeichen (path. Blutdruck, path. Eiweißausscheidung, Ödeme), mekoniumhaltiges Fruchtwasser und Nabelschnurumschlingungen?

Ob ein Zusammenhang besteht, ist für die bessere Einteilung einer Risikoschwangerschaft wichtig. Aber auch für den Stellenwert des Kardiotokogramms in der klinischen Praxis sind diese Zusammenhänge für die genauere Überwachung bei Gestosezeichen, bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser, bei Nabelschnurumschlingungen und bei pathologischen Apgarwerten maßgebend.

Um zu einer statistisch gesicherten Aussage zu kommen, ob ein Zusammenhang zwischen klinischen Befunden und charakteristischen CTG-Merkmalen besteht, sind zwei Wege möglich:

1. Es werden von bestimmten klinischen Befunden Kollektive gebildet und auf das Vorkommen von CTG-Merkmalen untersucht.
2. Man geht den umgekehrten Weg und untersucht Kardiotokogramme mit charakteristischen CTG-Merkmalen auf das Vorkommen bestimmter klinischer Befunde.

Um diese Ergebnisse zu überprüfen und durch eventuelle zusätzliche, anfallende Ergebnisse zu vervollständigen, wurde in dieser Arbeit der zweite Weg beschritten, daß bedeutet, daß Kardiotokogramme mit charakteristischen CTG-Merkmalen auf das Vorkommen bestimmter klinischer Befunde untersucht werden.

Im einzelnen ergeben sich folgende Fragen:

Besteht eine Korrelation zwischen charakteristischen CTG-Veränderungen und Gestosezeichen einerseits und mekoniumhaltigem Fruchtwasser andererseits?

Bei welchen CTG-Veränderungen ist mit Nabelschnurumschlingungen und mit pathologischen Apgarwerten zu rechnen?

D Material und Methode

D 1. Methode

Zur Datenerfassung wurde ein ausgewähltes Kollektiv gebildet. Dazu wurde verlangt, diejenigen CTG-Verläufe auszuwählen, die entweder überwiegend Dip 1, Dip 2, variable Dezelerationen, Tachykardien und Bradykardien unter der Geburt und in der Austreibungsphase und einen silenten Verlauf aufzuweisen hatten.

794 Kardiotokogramme von 3256 Patientinnen aus einem Zeitraum von 4 Jahren, die unter der Geburt kardiotokographisch überwacht wurden, erfüllten diese Bedingungen.

D 1.1 Verschlüsselung der klinischen und der CTG-Daten

Zur Auswertung wurde ein Schlüssel für eine spezielle CTG-Dokumentation entworfen. Berücksichtigt für die CTG-Auswertung wurden 12 verschiedene CTG-Merkmale. (Dauer, Basisfrequenz, Oszillationen, Angaben über Tachykardien und Bradykardien, Dip-Typ, Dip-Form, Dip-Häufigkeit und Bradykardien in der Austreibungsphase)

Der vollständige Verschlüsselungsplan befindet sich im Anhang. Als Beispiel die Spalte 56 des Verschlüsselungsplanes.

Oszillationstyp der Basisfrequenz

- | | |
|---|---|
| 0 | silent |
| 1 | eingeeengt undulatorisch |
| 2 | undulatorisch |
| 3 | saltatorisch |
| 4 | zwischen 0 und 1 oder Verlauf 0→1 |
| 5 | zwischen 1 und 2 oder Verlauf 1→2 |
| 6 | zwischen 2 und 3 oder Verlauf 2→3 |
| 7 | im Verlauf Übergang von 1 nach 0 |
| 8 | im Verlauf Übergang von 2 nach 1 |
| 9 | im Verlauf Übergang von 2 nach 3 od. 1 nach 3
od. 3 nach 1 |

Das Gesamt-Kardiotokogramm der Patientin wurde in 2 Abschnitte unterteilt. Der erste Abschnitt enthielt das Zweistunden-CTG vor der Geburt, der zweite das restliche CTG. Das restliche CTG hatte eine Gesamtzeit, die sich in den Bereichen von einer halben Stunde bis über 15 Stunden bewegte; verteilt nach Stunden ergab sich folgendes Bild:

251 Fälle $\hat{=}$ Zeitdauer $\hat{=}$ 2 Stunden

225 Fälle $\hat{=}$ Zeitdauer $\hat{=}$ 1 Stunde

214 Fälle $\hat{=}$ Zeitdauer $\hat{=}$ 4 Stunden

Das heißt also, daß die Durchschnittszeit des Vor-CTG's ebenfalls bei 2 Stunden liegt.

Der Anhang zeigt den vollständigen Verschlüsselungsplan zur einfachen Auswertung von Kardiotokogrammen unter der Geburt. Er enthält folgende Angaben:

- a) Allgemeine CTG-Angaben
- b) Angaben über Tachykardien/Bradykardien
- c) Angaben über Dips
- d) Angaben über Bradykardien in der Austreibungsphase

zu a) Unter den allgemeinen CTG-Angaben versteht man die CTG-Gesamtzeit, die Basisfrequenz und den Oszillationstyp der Basisfrequenz. Um möglichst genaue Ergebnisse zu erzielen, mußten auch die Übergänge der einzelnen Oszillationstypen erfaßt werden, oder bei nicht eindeutigen Befunden der Verlauf des Oszillationstyps..

zu b) Die Angaben über Tachykardie und Bradykardie beinhalten Tachykardien mit Dips oder ohne Dips, die Amplitude der Tachykardie, weiterhin die Dauer und den Oszillationstyp von Tachykardien und Bradykardien. Auch Bradykardien in Kombination mit Tachykardien und Tachykardien mit Dips ohne Wehenaufzeichnung wurden verschlüsselt.

zu c) Die Dezelerationen bzw. Dips wurden nach dem Typ, d.h. nach Dip 1, Dip 2 und nach variablen Dips mit und ohne Kurzzeitschwankung verschlüsselt. Auch Akzelerationen (z.B. häufige Frequenzänderungen nach Kindsbewegungen) wurden berücksichtigt. Bei der Dip-Form gehen 3 Parameter in die Beschreibung ein:

1. die Zeitdauer der Dezeleration

2. der Frequenzabfall

3. die Dip-Häufigkeit

So konnten Dips von unterschiedlicher Dauer z.B. kleiner einer halben Minute oder größer einer Minute, bei unterschiedlicher Tiefe z.B. einer Tiefe kleiner 40 bpm oder größer 40 bpm allein durch 9 Kennzahlen verschlüsselt werden. Die Dip-Häufigkeit ist definiert als Quotient aus der Anzahl der Wehen und der Anzahl der vorhandenen Dips. $N = 5$ bedeutet z.B., daß der untersuchte Dip-Typ mindestens bei jeder 5. Wehe oder häufiger auftritt.

Zu d) Bei der Bradykardie in der Austreibungsphase wurden neben der Dauer noch die Änderungsamplitude der Bradykardie verschlüsselt.

Die Auswertung der Kardiotokogramme erfolgte ohne Kenntnis der jeweiligen klinischen Situation und ohne Kenntnis des Zustandes des Neugeborenen. Erst nach vollständiger Verschlüsselung der CTG-Daten wurden die klinischen Daten aus den Krankengeschichten der Patientinnen aufgenommen.

Bei der Verschlüsselung der klinischen Daten wurden folgende Punkte berücksichtigt:

A Angaben über die allgemeine Anamnese der Patientin

B Angaben über die jetzige Schwangerschaft

C Angaben über die Geburt

So wurde bei der Anamneseerhebung nach Besonderheiten bei früheren Geburten und Schwangerschaften gefragt. Bei der jetzigen Schwangerschaft und unter der Geburt wurden Angaben über Blutungen, Diabetes mellitus, Rh-Inkompatibilität, Hypertonie, Pyelonephritis, Ödeme und Proteinurie berücksichtigt. Um die kindliche Gefährdung zu beurteilen, waren noch Angaben über das Fruchtwasser nach Blasensprung, den Reifegrad und Frühgeburtsbestrebungen notwendig. Da nach Hamacher das CTG, bzw. die Fhf beeinflußt wird von bestimmten Medikamenten, wie z.B. Dolantin, Valium oder anderen Sedativa, wurden diese Angaben in den Verschlüsselungsplan mitaufgenommen. Weitere Daten, wie Nabelschnurkomplikation, Gewicht, Länge, Kopfumfang des Kindes, Mißbildungen, Plazentargewicht und Plazentahistologie ersieht man aus dem vollständigem Verschlüsselungsplan im Anhang der Arbeit.

D 1.2 Datenspeicherung

Zur besseren Datenverarbeitung erfolgte die Übertragung der so verschlüsselten Daten mittels Lochkartenschreibmaschine auf Hollerith-Lochkarten. (pro Fall eine Lochkarte) Mittels Lochkartenleser wurden die Daten auf Magnetband übertragen und konnten so dem Computer zur Speicherung zugeführt werden.

D 1.3 Auswertung der Daten mittels Programmsystem und Kompaktrechner

Die Auswertung der verschlüsselten Daten erfolgte über einen Kompaktrechner der Firma Hewlett-Packard der Universitätsfrauenklinik Düsseldorf. Dem Arzt stand dabei ein umfangreiches und einfach zu bedienendes Programmsystem zur Verfügung. Entwickelt wurde dieses Programmsystem von Herrn Dr. rer. nat. Morgenstern und Herrn Dr. rer. nat. Schmidt. Bei dem Programmsystem, von denen folgende 3 Programme benutzt wurden, achtete man auf eine speicherarme Programmierung in Fortran. (51)

Das Program GEBLI enthält die Liste aller Fälle nach dem Geburtsdatum geordnet.

Das Programm ANZ ermittelt Häufigkeiten bestimmter Merkmale der Fälle. Dabei werden aus der Gesamtheit nur solche berücksichtigt, die bestimmten Auswahlkriterien genügen, d.h. der Forderung, daß in einer bestimmten Spalte (1-77) eine bestimmte Zahl (0-9) stehen soll oder nicht stehen soll. Mit Hilfe der Booleschen Algebra kann man mit logischen Funktionen rechnen. Dabei gilt: 1. die oder-Funktion = das vorhergehende oder das folgende Auswahlkriterium soll erfüllt sein. 2. die und-Funktion = das vorhergehende und das folgende Auswahlkriterium sollen erfüllt sein. 3. die und nicht-Funktion = es soll das vorhergehende und nicht das folgende Auswahlkriterium erfüllt sein.

Mit dem Programm STATI werden die statistischen Faktoren in Kotingenztafeln berechnet. Die statistische Sicherung erfolgte mit dem χ^2 - Test.

D 1.4 Definition des Vergleichskollektivs

Um eine statistische Aussage machen zu können, war es notwendig, ein Normalkollektiv aus Kardiotokogrammen zu bilden; und dieses sogenannte Vergleichskollektiv ohne Dips den pathologischen Kardiotokogrammen gegenüberzustellen.

Das Vergleichskollektiv wurde aus 1115 kardiotokographisch überwachten Geburtsverläufen eines Jahrganges ermittelt. Als Kriterium wurden zugelassen: Keine Dezelerationen bei einer Basisfrequenz von 120 bis 150 Schlägen pro Minute und keinen Verlust der Oszillationen. Die so gewonnenen 127 Fälle wurden auf das Vorkommen klinischer Befunde hin untersucht. (Abb. 2)

Kriterien des Vergleichskollektivs: Abb. 2
(ermittelt aus 1115 CTG's eines Jahres)

Dezelerationen: keine

Basisfrequenz : 120 - 150 bpm

Oszillation : undulatorisch oder eingeengt undulatorisch

D 2. Material

Aus dem Zeitraum von 4 Jahren, von 1967 bis 1970, wurden von 3256 Patientinnen, die unter der Geburt kardiotokegraphisch überwacht worden sind, 794 Kardiotokegramme nach den geforderten Kriterien gefunden. Die auf diese Weise ermittelten 794 pathologischen Kardiotokegramme wurden in zwei Abschnitte unterteilt.

Der erste Abschnitt enthält das 2 Stunden CTG vor der Geburt, und der zweite Abschnitt die CTG-Verläufe, die während der Schwangerschaft geschrieben worden sind.

Die klinischen Daten der Patientinnen wurden aus den Krankengeschichten herausgesucht. Berücksichtigt werden mußte, daß das Material der CTG's und Krankengeschichten zum Teil (ca. 3% der Fälle) unvollständig sind. Das heißt z.B., daß CTG's vorhanden waren ohne entsprechende Krankengeschichten und umgekehrt.

Ergebnisse

Ausgehend von charakteristischen CTG-Merkmalen bei 794 Patientinnen, die unter der Geburt kardio-tokographisch überwacht wurden, sollen die Zusammenhänge zwischen diesen charakteristischen CTG-Merkmalen und bestimmten klinischen Risikobefunden, wie z.B. Nabelschnurumschlingung, EPH-Gestosen, mekoniumhaltigem Fruchtwasser und pathologischem Apgar-Score aufgezeigt werden.

1.1 Charakteristische CTG-Merkmale bei pathologischem Blutdruck

Der pathologisch erhöhte Blutdruck setzt sich zusammen aus path. syst. Blutdruck > 140 mm Hg und path. diast. Blutdruck > 90 mm Hg.

Als Kriterien für die Beurteilung des Schweregrades einer EPH-Gestose gewinnt der path. diast. Blutdruck zunehmende Bedeutung.

Das untersuchte pathologische CTG-Kollektiv beinhaltet 16% der Fälle ($N = 118$) mit path. syst. Blutdruck und 15% ($N = 121$) mit path. diast. Blutdruck. Gegenüber dem Vergleichskollektiv mit 11% der Fälle ($N = 14$) mit path. syst. Blutdruck und 11% ($N = 13$) mit path. diast. Blutdruck findet sich somit keine signifikante Erhöhung des Risikosymtoms "path. Blutdruck" im untersuchten CTG-Kollektiv.

Im einzelnen resultieren folgende Ergebnisse:

(siehe Abb. 3 und Abb. 4 und in Verbindung mit dem Vergleichskollektiv Abb. 5)

Vergleichskollektiv: Von den insgesamt 126 Fällen des Normalkollektivs hatten 11% (N = 13) einen path. syst. bzw. einen path. diast. Blutdruck und 89% (N = 113) einen normalen syst. und diast. Blutdruck.

Dip-Anzahl und Dip-Vorkommen: 211 Fälle des untersuchten CTG-Kollektivs mit Dip 1 wurden auf das Vorkommen des Risikosymptoms "path. Blutdruck" untersucht. Es hatten 16% der Fälle (N = 34) einen path. syst. Blutdruck und 18% (N = 37) einen path. diast. Blutdruck.

Von den 238 Fällen mit Dip 2 hatten 14% der Fälle (N = 33) einen path. syst. und 16% (N = 37) einen path. diast. Blutdruck.

Bei 134 Fällen mit Dip 1 und 2 traten in 11% der Fälle (N = 15) ein path. syst. bzw. in 13% (N = 17) ein path. diast. Blutdruck auf.

Dip-Tiefe: Kombiniert man die Dip-Tiefe > 40 bpm mit dem Risikosymptom "path. syst. bzw. path. diast. Blutdruck", so kommt man bei den untersuchten Kollektiven Dip 1, Dip 1 und 2, Dip 2 zu folgendem Ergebnis:

In den Fällen mit Dip 1 und gleichzeitiger Dip-Tiefe > 40 bqm haben 18% (N = 19) einen path. syst. Blutdruck und 18% (N = 19) einen path. diast. Blutdruck. Von den Fällen mit Dip 1 und 2 bei gleichzeitiger Dip-Tiefe > 40 bqm hatten 9% (N = 4) einen path. syst. bzw. path. diast. Blutdruck. In den Fällen mit Dip 2 lauten die Zahlen: 13% (N = 15) hatten einen path. syst. Blutdruck und 16% (N = 19) einen path. diast. Blutdruck.

Dip-Breite: Vergleicht man die Dip-Breite > 1 min mit dem Vorkommen path. Blutdruckerhöhungen, so haben 18% (N = 13) der Fälle mit Dip 1 und gleichzeitiger Dip-Breite > 1 min einen path. syst. bzw. path. diast. Blutdruck. In den Fällen mit Dip 1 und 2 hatten 14% (N = 9) der Fälle die Kombination Dip-Breite > 1 min und path. syst. bzw. path. diast. Blutdruck. Die Zahlen für die untersuchten Fälle Dip 2 bei gleichzeitiger Dip-Breite > 1 min lauten: 15% (N = 27) haben einen path. syst. bzw. path. diast. Blutdruck.

Dip-Fläche: Von den Fällen mit Dip 1 bei großer Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min haben 18% (N = 13) der Fälle gleichzeitig einen path. syst. bzw. diast. Blutdruck. In dem untersuchten Kollektiv Dip 1 und Dip 2 bei gleichzeitiger Dip-Fläche > 40 bqm

>1 min haben 13% (N = 10) bzw. 12% (N = 9) einen path. syst. bzw. path. diast. Blutdruck. Bei den Fällen mit Dip 2 und großer Dip-Fläche weisen 14% (N = 25) einen path. syst. bzw. path. diast. Blutdruck auf.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß weder bei großer Dip-Tiefe > 40 bqm oder Dip-Breite > 1 min, noch bei großer Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min der path. systolische und diastolische Blutdruck bei Dip 1, Dip 2 oder variablen Dips signifikant erhöht ist.

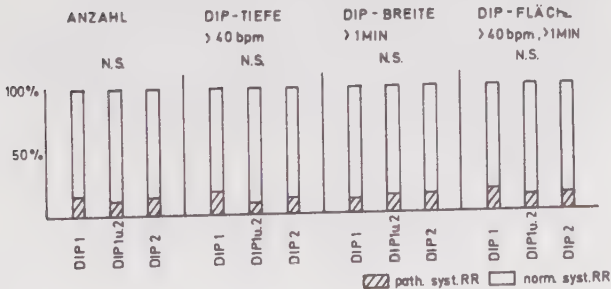


Abb. 3 An Hand eines Säulen Diagramms Gegenüberstellung von bestimmten Dip-Formen mit großer Dip-Tiefe, Dip-Breite und Dip-Fläche bei path. syst. Blutdruck. Der path. syst. Blutdruck tritt weder bei großer Dip-Tiefe oder Dip-Breite, noch bei großer Dip-Fläche in den untersuchten Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips signifikant häufiger auf.

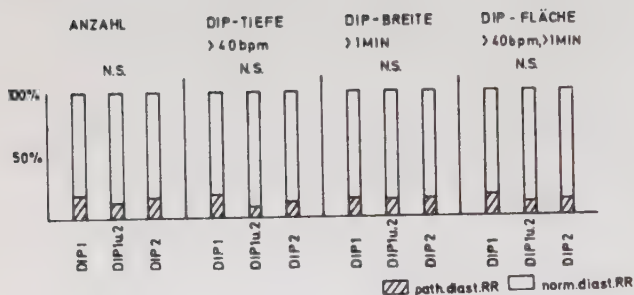


Abb. 4 An Hand eines Säulendiagramms Gegenüberstellung von bestimmten Dip-Formen mit großer Dip-Tiefe, Dip-Breite und Dip-Fläche bei path. diast. Blutdruck. Der path. diast. Blutdruck tritt weder bei großer Dip-Tiefe oder Dip-Breite, noch bei großer Dip-Fläche in den untersuchten Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips signifikant häufiger auf.

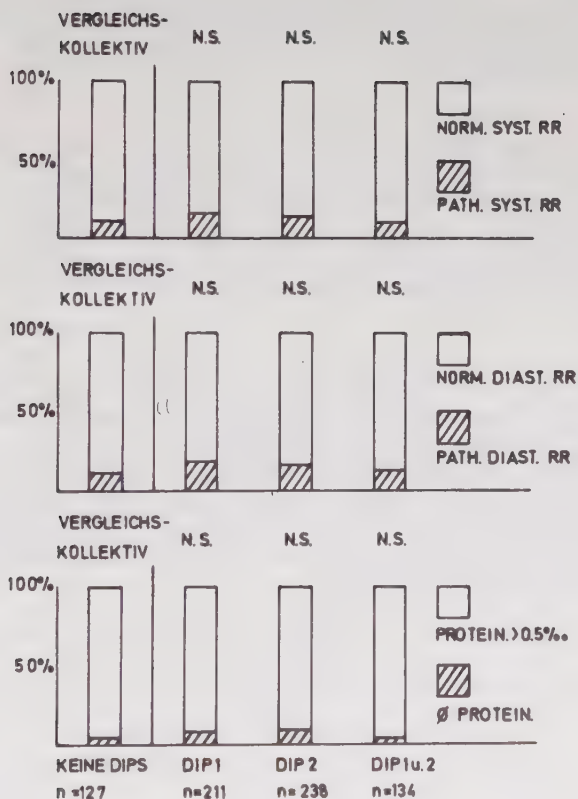


Abb. 5 Säulendiagramm: Gegenüberstellung von charakteristischen Dip-Formen bei bestimmten klinischen Risikosymptomen im Vergleich zu einem Normalkollektiv ohne Dips.
 Obere Reihe: Von den 211 Fällen des untersuchten CTG-Kollektivs mit Dip 1 hatten 16% (N = 34) der Fälle einen path. syst. Blutdruck ; von den 238 Fällen mit Dip 2

waren es 14% (N = 33) mit path. syst. Blutdruck; bei 134 Fällen mit variablen Dips traten in 11% der Fälle (N = 15) ein path. syst. Blutdruck auf. Gegenüber dem Vergleichskollektiv mit 11% (N = 13) der Fälle findet sich keine signifikante Erhöhung des Risikosymptoms path. syst. Blutdruck im untersuchten CTG-Kollektiv.

Mittlere Reihe: Von den 211 Fällen mit Dip 1 haben 78% (N = 377) von den 238 Fällen mit Dip 2 haben 16% (N = 37) und bei 134 Fällen mit variablen Dips treten in 13% (N = 17) der Fälle ein path. diast. Blutdruck auf. Gegenüber dem Vergleichskollektiv mit 11% der Fälle mit path. diast. Blutdruck tritt keine signifikante Erhöhung des Risikosymptoms "path. diast. Blutdruck" auf.

Untere Reihe: Von den 211 Fällen mit Dip 1 hatten 8% der Fälle (N = 17) eine path. Eiweißausscheidung; von den 238 Fällen mit Dip 2 hatten 9% (N = 21) gleichzeitig eine Proteinurie; bei den variablen Dips waren es 4% der Fälle (N = 5) mit path. Eiweißausscheidung. Gegenüber dem Normalkollektiv mit 4% (N = 5) der Fälle mit path. Eiweißausscheidung findet sich im untersuchten CTG-Kollektiv keine signifikante Erhöhung der Fälle mit Proteinurie.

1.2 Charakteristische CTG-Befunde bei patho- logischer Eiweißausscheidung

Die pathologische Eiweißausscheidung ist ein weiteres Symptom der EPH-Gestose. Dabei zählen die Fälle, die eine Eiweißausscheidung von $> 0,5\%$ nach Esbach aufweisen. Nach Friedberg besteht zwischen der Kombination path. Blutdruck und path. Eiweißausscheidung einerseits, und deutlich niedrigeren Geburtsgewichten andererseits eine eindeutige Korrelation.

Vergleicht man path. CTG-Kollektiv und Vergleichskollektiv hinsichtlich auf das Vorkommen von Proteinurie, so kommt es zu keiner signifikanten Zunahme der Fälle mit path. Eiweißausscheidung. Gegenüber dem Vergleichskollektiv von 4% (N = 5) der Fälle mit path. Eiweißausscheidung, findet sich im path. CTG-Kollektiv nur eine Erhöhung auf 6% (N = 59) der Fälle mit path. Eiweißausscheidung. Im einzelnen resultieren folgende Ergebnisse:

(siehe Abb. 6 und in Verbindung mit dem Vergleichskollektiv Abb. 5)

Dip-Anzahl und Dip-Vorkommen: 211 Fälle des untersuchten path. CTG-Kollektivs mit Dip 1 wurden auf das Vorkommen des Risikosymptoms Proteinurie untersucht. 8% der Fälle (N = 17) zeigten eine path.

Eiweißausscheidung. Von den 238 Fällen mit Dip 2 hatten 9% der Fälle (N = 21) gleichzeitig eine Proteinurie.

Bei den variablen Dips traten in 4% der Fälle (N = 5) eine path. Eiweißausscheidung auf.

Dip-Tiefe: Vergleicht man die Dip-Tiefe > 40 bqm mit dem Symptom Proteinurie, so kommt man bei den untersuchten Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips zu folgenden Ergebnissen:

In den Fällen mit Dip 1 und gleichzeitiger Dip-Tiefe > 40 bqm haben 11% der Fälle (N = 12) eine Proteinurie. Bei variablen Dips liegt der Prozentsatz mit großer Dip-Tiefe und Proteinurie um 2% (N = 1); in den Fällen mit Dip 2 liegt der Prozentsatz mit großer Dip-Tiefe und Proteinurie bei 10% (N = 11).

Dip-Breite: Korreliert man die Dip-Breite > 1 min mit dem Vorkommen des Symptoms Proteinurie, so haben 6% (N = 2) der Fälle mit Dip 1 gleichzeitig eine path. Eiweißausscheidung. In den Fällen mit variablen Dips haben 3% (N = 2) eine Proteinurie. Die Kombination Dip-Breite > 1 min und Proteinurie zeigen in den Fällen mit Dip 2 8% (N = 15) der untersuchten Fälle.

Dip-Fläche: In den Fällen mit Dip 1 und gleichzeitiger Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min weisen 9% der

Fälle (N = 7) eine path. Eiweißausscheidung auf. In dem untersuchten Kollektiv mit variablen Dips liegt der Prozentsatz mit gleichzeitiger Dip-Fläche und Proteinurie bei 4% (N = 3). Die Zahlen für die Fälle mit Dip 2 lauten: 9% (N = 15) zeigen gleichzeitig die Kombination Dip-Fläche 40-bpm, > 1 min und Proteinurie.

Die Fälle mit path. Eiweißausscheidung > 0,5% nach Esbach nehmen also bei den Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips nicht signifikant zu. Es ergibt sich auch keine Signifikanz der Fälle mit großer Dip-Tiefe, Dip-Breite und Dip-Fläche.

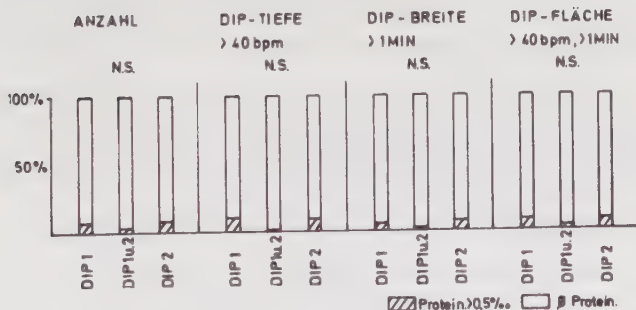


Abb. 6 An Hand eines Säulendiagramms Gegenüberstellung von bestimmten Dip-Formen mit großer Dip-Tiefe, Dip-Breite und Dip-Fläche bei pathologischer Eiweißausscheidung > 0,5%. Die path. Eiweißausscheidung tritt weder bei großer Dip-Tiefe oder Dip-Breite, noch bei großer Dip-Fläche in den untersuchten CTG-Kollektiven signifikant häufiger auf.

1.3 Charakteristische CTG-Befunde bei mekonium- haltigem Fruchtwasser 、

Nach Saling und Berg (48,5) ist der Mekoniumnachweis und die damit verbundene Grünfärbung des Fruchtwassers ein klassisches Zeichen einer vorübergehenden, intrauterinen Notsituation.

Im untersuchten CTG-Kollektiv lag der Anteil der Fälle mit grünem oder erbsbreiartigem Fruchtwasser bei 25% (N = 186). Gegenüber dem Vergleichskollektiv mit 10% der Fälle (N = 13) kommt es zu einer signifikanten Zunahme der Fälle mit mekoniumhaltigem Fruchtwasser. Im einzelnen resultieren folgende Ergebnisse:

(siehe Abb. 7 und in Verbindung mit dem Vergleichskollektiv Abb. 8)

Dip-Anzahl und Dip-Vorkommen: Von den 211 Fällen des untersuchten CTG-Kollektivs mit Dip 1, die auf das Vorkommen des Risikosymptoms "mekoniumhaltiges Fruchtwasser" untersucht wurden, zeigten 20% (N = 40) grünes oder erbsbreiartiges Fruchtwasser.

von den 238 Fällen mit Dip 2 hatten 28% (N = 63) gleichzeitig mekoniumhaltiges Fruchtwasser.

In den Fällen mit variablen Dips traten bei 31% (N = 41) gleichzeitig mekoniumhaltiges Fruchtwasser auf.

Es kommt somit bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser zu einer Zunahme aller Dip-Typen. Besonders deutlich ist die Zunahme der Fälle mit mekoniumhaltigem Fruchtwasser bei Dip 2 ($p < 0,001$) und bei variablen Dips ($p < 0,001$), aber auch bei Dip 1 ($p < 0,001$). Vergleicht man die CTG-Kollektive untereinander, so kommt grünes oder erbsbreiartiges Fruchtwasser bei variablen Dips und Dip 2 signifikant häufiger vor als bei Dip 1.

Dip-Tiefe: Bezüglich des Vorkommens den mekoniumhaltigem Fruchtwasser bei großer Dip-Tiefe > 40 bqm kommt es zu folgenden Ergebnissen: In den Fällen mit Dip 1 haben 20% ($N = 22$) gleichzeitig mekoniumhaltiges Fruchtwasser und eine große Dip-Tiefe > 40 bqm. Von den Fällen mit variablen Dips und großer Dip-Tiefe > 40 bqm haben 33% ($N = 16$) mekoniumhaltiges Fruchtwasser. Bei den Fällen mit Dip 2 und großer Dip-Tiefe > 40 bqm weisen 26% ($N = 28$) mekoniumhaltiges Fruchtwasser auf.

Dip-Breite: Vergleicht man die Dip-Breite > 1 min mit dem Vorkommen von mekoniumhaltigem Fruchtwasser, so haben 21% ($N = 7$) der Fälle mit Dip 1 und gleichzeitiger Dip-Breite > 1 min amnioskopisch mekoniumhaltiges Fruchtwasser. In den Fällen mit variablen Dips haben 31% ($N = 20$) der Fälle die Kombination

Dip-Breite > 1 min und mekoniumhaltiges Fruchtwasser. Die Zahlen für die untersuchten Fälle Dip 2 lauten: 26% (N = 48) haben gleichzeitig mekoniumhaltiges Fruchtwasser und eine Dip-Breite > 1 min.

Dip-Fläche: Von den Fällen mit Dip 1 bei großer Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min weisen 25% (N = 16) der Fälle gleichzeitig mekoniumhaltiges Fruchtwasser auf. In dem untersuchten Kollektiv variabler Dips haben 39% (N = 27) mekoniumhaltiges Fruchtwasser bei großer Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß es bei den Fällen mit mekoniumhaltigem Fruchtwasser zu einer Zunahme aller Dip-Typen kommt. Vergleicht man die Kollektive untereinander, so kommt mekoniumhaltiges Fruchtwasser bei variablen Dips und bei Dip 2 signifikant häufiger vor. Bezüglich des Vorkommens von mekoniumhaltigem Fruchtwasser bei großer Dip-Tiefe > 40 bqm, Dip-Breite > 1 min, und einer Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min läßt sich kein Unterschied in den drei Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips feststellen.

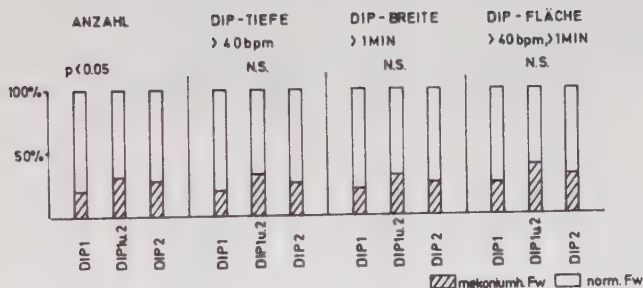


Abb. 7 Gegenüberstellung von bestimmten Dip-Formen mit großer Dip-Tiefe, Dip-Breite und Dip-Fläche bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser an Hand eines Säulendiagramms. Vergleicht man die CTG-Kollektive untereinander, so kommt mekoniumhaltiges Fruchtwasser bei variablen Dips in 31% der Fälle (N = 41) vor. Es resultiert eine signifikante Häufigkeit besonders bei variablen Dips, aber auch bei Dip 2. Bezüglich des Vorkommens von mekoniumhaltigem Fruchtwasser bei großer Dip-Tiefe, Dip-Breite und Dip-Fläche läßt sich kein Unterschied in den drei Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips feststellen.

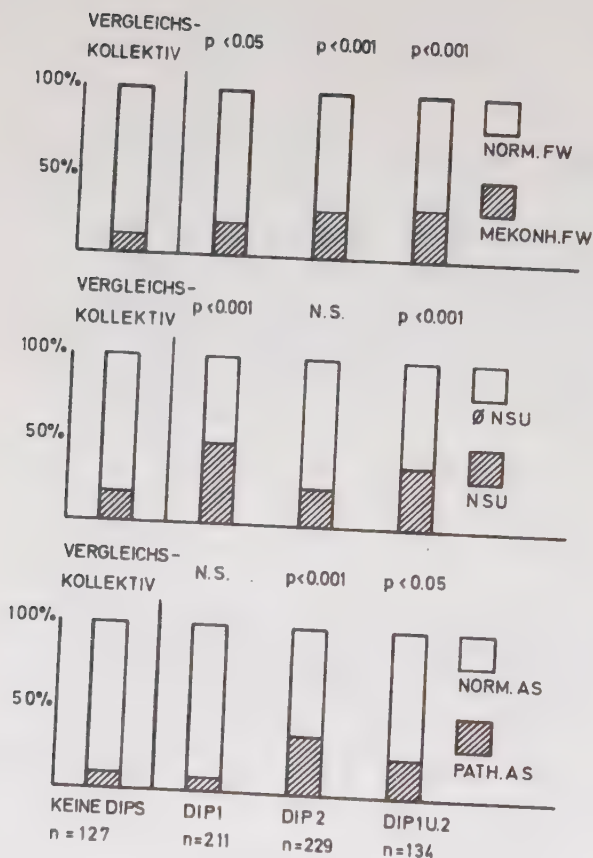


Abb. 8 Säulendiagramm: Gegenüberstellung von charakteristischen Dip-Formen bei bestimmten klinischen Risikosymptomen im Vergleich zu einem Normalkollektiv ohne Dips.

Obere Reihe: Von den 211 Fällen mit Dip 1 zeigten 20% (N = 40) der Fälle, von den 229 Fällen mit Dip 2 28% (N = 63) der Fälle und bei den variablen Dips 31% (N = 41) mekoniumhaltiges Fruchtwasser. Es kommt somit bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser zu einer Zu-

nahme aller Dip-Typen, besonders deutlich bei Dip 2 und bei variablen Dips, aber auch bei Dip 1.

Mittlere Reihe: Von den 211 Fällen mit Dip 1 zeigten 47% ($N = 100$) eine Nabelschnurumschlingung; von den 238 Fällen mit Dip 2 hatten 22% ($N = 52$) der Fälle und bei den 134 Fällen mit variablen Dips zeigten in 37% ($N = 50$) der Fälle eine Nabelschnurumschlingung. Vergleicht man diese Befunde mit den Befunden von Kardiotokogrammen ohne Dips, so ergibt sich eine deutliche Zunahme der Fälle mit Nabelschnurumschlingung bei Dip 1 und bei variablen Dips, dagegen nicht bei Dip 2.

Untere Reihe: Von den Fällen mit Dip 1 hatten 8% ($N = 31$) einen path. Apgarwert zwischen 1 und 6. Von den 229 Fällen des untersuchten CTG-Kollektiv Dip 2 zeigten 35% ($N = 65$) einen path. Apgarwert und bei 134 Fällen mit variablen Dips waren es 22% ($N = 29$) der Fälle, die path. Apgarwerte zeigten. Im Vergleich gegenüber Kardiotokogrammen ohne Dips, kommt es zu einer signifikanten Zunahme der Fälle mit path. Apgarwerten besonders bei Dip 2 und bei variablen Dips, dagegen nicht bei Dip 1.

1.4 Charakteristische CTG-Befunde bei Nabelschnur- schlingung

Die Nabelschnurumschlingung ist eine häufige Ursache für eine fetale Gefährdung unter der Geburt. Im untersuchten CTG-Kollektiv liegt der Anteil der nachgewiesenen Nabelschnurkomplikationen um 33,4% (N = 258). Diese setzten sich zusammen aus der einfachen Nabelschnurumschlingung um den Hals oder um andere Körperteile, aus mehreren Nabelschnurumschlingungen, sowie aus Nabelschnurknoten und Nabelschnurvorfällen. Gegenüber dem Vergleichskollektiv mit 18% (N = 23) der Fälle mit NSU findet sich somit eine signifikante Erhöhung des Risikosymptoms "Nabelschnurumschlingung" im untersuchten CTG-Kollektiv. Im einzelnen kommt es zu folgenden Ergebnissen (Abb. 8 und Abb. 9):

Dip-Anzahl und Dip-Vorkommen: Von den 211 Fällen des untersuchten CTG-Kollektivs mit Dip 1, die auf das Vorkommen des Risikosymptoms NSU untersucht wurden, zeigten 47% (N = 100) eine Nabelschnurumschlingung.

Von den Fällen mit Dip 2 (insgesamt 238) zeigten 22% (N = 52) eine Nabelschnurumschlingung.

Bei 134 Fällen mit variablen Dips hatten 37% (N = 50) eine Nabelschnurumschlingung.

Es kommt somit bei einer Nabelschnurumschlingung

zu einer Zunahme aller Dip-Typen. Vergleicht man diese Befunde über das Dip-Vorkommen mit den Befunden von Kardiotokogrammen ohne Dips, so ergibt sich eine deutliche Zunahme der Fälle mit Nabelschnurumschlingung bei Dip 1, ($p < 0,001$) und bei variablen Dips ($p < 0,001$), dagegen nicht bei Dip 2. Die Nabelschnurumschlingungen sind bei Kardiotokogrammen mit Dip 1 und variablen Dips gegenüber den Kardiotokogrammen mit Dip 2 deutlich erhöht, wenn man die CTG-Kollektive vergleicht.

Dip-Tiefe: Bezüglich des Vorkommens von Nabelschnurumschlingungen bei großer Dip-Tiefe > 40 bpm kommt es in den Fällen mit Dip 1 in 56% der Fälle ($N = 60$) zu Nabelschnurumschlingung. Von den Fällen mit variablen Dips haben 42% ($N = 19$) der Fälle die Kombination NSU und großer Dip-Tiefe > 40 bpm. Bei den Fällen mit Dip 2 und großer Dip-Tiefe > 40 bpm weisen 27% ($N = 29$) gleichzeitig Nabelschnurumschlingungen auf.

Dip-Breite: Vergleicht man die Dip-Breite > 1 min mit dem Vorkommen von NSU, so haben 44% ($N = 15$) der Fälle mit Dip 1 und gleichzeitiger Dip-Breite > 1 min eine Nabelschnurumschlingung. Bei variablen Dips konnte in 34% ($N = 22$) der Fälle eine Nabelschnurumschlingung festgestellt werden.

Die Zahlen für die untersuchten Fälle mit Dip 2 bei gleichzeitiger Dip-Breite > 1 min lauten: 22% (N = 38) der Fälle haben eine Nabelschnurumschlingung.

Dip-Fläche: Von den Fällen mit Dip 1 bei großer Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min haben 59% (N = 43) der Fälle gleichzeitig eine Nabelschnurumschlingung. In dem untersuchten Kollektiv variabler Dips weisen 39% (N = 30) eine Nabelschnurumschlingung auf. In den Fällen mit Dip 2 bei gleichzeitiger Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min haben 23% (N = 39) eine Nabelschnurumschlingung.

Bei Nabelschnurumschlingungen kann eine Zunahme aller Dip-Typen festgestellt werden. Besonders deutlich zeigt sich eine Zunahme der Fälle mit Nabelschnurumschlingung bei Dip 1 ($p < 0,001$) und bei variablen Dips ($p < 0,001$), dagegen nicht bei Dip 2. Hinsichtlich der Dip-Tiefe, Dip-Breite und Dip-Fläche kann gesagt werden, daß das Vorkommen von Nabelschnurumschlingungen häufiger bei Dip 1 und variablen Dips mit einer Dip-Tiefe > 40 bqm, Dip-Breite > 1 min und einer Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min anzutreffen ist gegenüber dem Dip 2 mit großer Dip-Tiefe, Breite und Fläche.

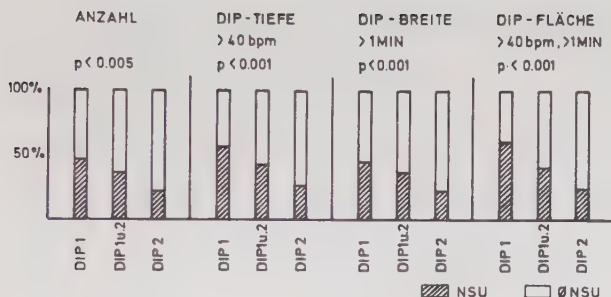


Abb. 9 Gegenüberstellung von bestimmten Dip-Formen mit großer Dip-Tiefe, Dip-Breite und Dip-Fläche bei Nabelschnurumschlingungen an Hand eines Säulendiagramms.

Das Vorkommen von Nabelschnurumschlingungen ist bei Kardiotokogrammen mit Dip 1 und variablen Dips gegenüber Kardiotokogrammen mit Dip 2 deutlich erhöht. Hinsichtlich der Dip-Tiefe > 40 bpm kann gesagt werden, daß das Vorkommen von NSU häufiger bei Dip 1 (56% der Fälle) und bei variablen Dips (42% der Fälle) anzutreffen ist im Vergleich zu Dip 2 mit großer Dip-Tiefe. Hinsichtlich der Dip-Breite ist das Vorkommen von NSU häufiger bei Dip 1 (44% der Fälle) und bei variablen Dips (34% der Fälle). Bezüglich der Dip-Fläche > 40 bpm, > 1 min ist das Vorkommen von NSU häufiger bei Dip 1 (59% der Fälle) und bei variablen Dips (39% der Fälle) anzutreffen.

1.5 Charakteristische CTG-Befunde bei pathologischem Apgarwert

Über den Neugeborenenzustand sofort, post partum und in den ersten Lebensstunden gibt der Apgar-Score nach 1, 5 und 10 Minuten zuverlässig Auskunft. Er bewertet den Neugeborenenzustand nach Hautfarbe, Atmung, Muskeltonus, Reflexe und Herzschlagfrequenz. Liegt der Wert für den Apgar-Index nach einer Minute zwischen 1 und 6, und nach 5 Minuten zwischen 1 und 7, so resultiert definitionsgemäß ein pathologischer Apgar-Wert. Im einzelnen ergeben sich folgende Ergebnisse:

Das path. CTG-Kollektiv weist einen Prozentsatz von 21% der Fälle (N = 170) mit path. Apgarwert nach 1 Minute auf. Gegenüber dem Vergleichskollektiv mit 10% der Fälle (N = 12) mit Apgarwerten zwischen 1 und 6 nach 1 Minute findet sich somit eine signifikante Erhöhung des Risikosymptoms path. Apgarwert im untersuchten CTG-Kollektiv. (Abb. 8 und 10)

Dip-Anzahl und Dip-Vorkommen: Von den 211 Fällen mit Dip 1 hatten 8% (N = 31) einen path. Apgarwert

zwischen 1 und 6.

Von den 229 Fällen des untersuchten CTG-Kollektivs mit Dip 2, die auf das Vorkommen des Risikosymptoms path. Apgarwert untersucht wurden, zeigten 35% (N = 65) einen Apgar-Index zwischen 1 und 6.

In den Fällen mit variablen Dips traten bei 22% (N = 29) path. Apgarwerte auf.

Im Vergleich gegenüber Kardiotokogrammen ohne Dips, kommt es zu einer signifikanten Zunahme der Fälle mit path. Apgarwerten besonders bei Dip 2 ($p < 0,001$) und bei variablen Dips ($p < 0,05$), dagegen nicht bei Dip 1.

Vergleicht man die CTG-Kollektive untereinander, so sind die Fälle bei path. Apgarwerten ≤ 6 bei Kardiotokogrammen mit Dip 2 und variablen Dips gegenüber den Kardiotokogrammen mit Dip 1 deutlich erhöht. Ein umgekehrtes Verhältnis innerhalb der einzelnen Kollektive Dip 1, Dip 2 und variablen Dips stellt man bei den Ergebnissen über Nabelschnurumschlingungen fest. Dort sind die Nabelschnurumschlingungen bei Kardiotokogrammen mit Dip 1 und variablen Dips signifikant häufiger gegenüber Kardiotokogrammen mit Dip 2.

Dip-Tiefe: Bezüglich des Vorkommens von path.

Apgarwerten nach 1 Minute bei großer Dip-Tiefe > 40 bqm kommt es in den Fällen mit Dip 1 in 13% der Fälle (N = 15) zu Apgarwerten zwischen 1 und 6 nach 1 min.

Von den Fällen mit variablen Dips weisen 22% (N = 11) gleichzeitig path. Apgarwerte und große Dip-Tiefe > 40 bqm auf.

Die Zahlen für die untersuchten Fälle mit Dip 2 bei gleichzeitiger Dip-Tiefe > 40 bqm lauten: 40% der Fälle (N = 39) zeigen pathologische Apgarwerte.

Dip-Breite: Vergleicht man die Dip-Breite > 1 min mit dem Vorkommen von path. Apgarwerten, so haben 6% (N = 4) der Fälle mit Dip 1 und gleichzeitiger Dip-Breite > 1 min einen path. Apgar-Score nach 1 min zwischen 1 und 6.

Bei variablen Dips kann in 24% (N = 15) der Fälle ein path. Apgar-Index nachgewiesen werden.

Ein etwa gleich hoher Prozentsatz findet sich im untersuchten Kollektiv Dip 2. Es sind genau 22% (N = 32) der Fälle, die gleichzeitig path. Apgarwerte und eine Dip-Breite > 1 min aufwiesen.

Dip-Fläche: Von den Fällen mit Dip 1 bei großer Dip Fläche > 40 bqm, > 1 min weisen 20% (N = 15) der Fälle einen path. Apgar-Score auf.

Im untersuchten Kollektiv variabler Dips haben 24% (N = 17) einen path. Apgarwert.

Im untersuchten Kollektiv Dip 2 liegt der Prozentsatz mit gleichzeitiger Dip-Fläche und path. Apgarwert bei 30% (N = 50).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß bei den Fällen mit path. Apgarwerten ≤ 6 eine Zunahme bei Dip 2 und variablen Dips festzustellen ist. Gegenüber den Kardiotokogrammen ohne Dips kommt es besonders bei Dip 2, aber auch bei variablen Dips zu einer signifikanten Zunahme von path. Apgarwerten nach 1 min. Bezüglich des Vorkommens von path. Apgarwerten bei großer Dip-Tiefe > 40 bqm und Dip-Breite > 1 min sind die Fälle mit Dip 2 und variablen Dips signifikant häufiger gegenüber dem Dip 1 mit großer Dip-Tiefe und Dip-Breite. (Signifikanz bei großer Dip-Tiefe $p < 0,001$, bei Dip-Breite $p < 0,05$). Überraschenderweise ließ sich bezüglich der Dip-Fläche zwischen den drei Gruppen Dip 1, Dip 2 und variablen Dips kein signifikanter Unterschied finden.

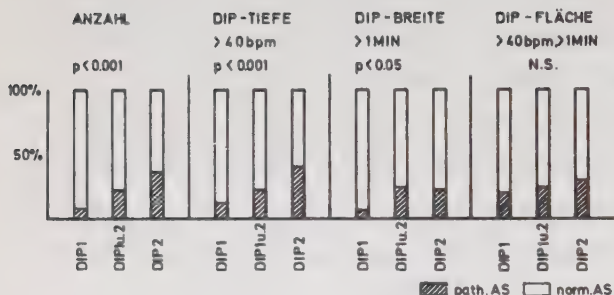


Abb. 10 Gegenüberstellung von bestimmten Dip-Formen mit großer Dip-Tiefe, Dip-Breite und Dip-Fläche bei pathologischem Apgarwerten an Hand eines Säulendiagrammes.

Das Vorkommen von path. Apgarwerten ≤ 6 ist bei Kardiotokogrammen mit Dip 2 und variablen Dips gegenüber den Kardiotokogrammen mit Dip 1 deutlich erhöht. Bezüglich des Vorkommens von path. Apgarwerten bei großer Dip-Tiefe kann gesagt werden, daß path. Apgarwerte häufiger bei Dip 2 (40% der Fälle) und bei variablen Dips (22% der Fälle) auftreten. Hinsichtlich der Dip-Breite ist das Vorkommen von path. Apgarwerten häufiger bei Dip 2 (22% der Fälle) anzutreffen im Vergleich zu den Fällen mit Dip 1. Bezüglich der Dip-Fläche läßt sich zwischen den drei Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips kein signifikanter Unterschied finden.

Diskussion und Schlußfolgerung

In dieser Untersuchung wird der Zusammenhang zwischen klinischen Befunden, die als ein erhöhtes Risiko für den Feten und das Neugeborene zu werten sind, und charakteristischen Kardiotokographie-Merkmalen untersucht. Als besonders wichtig für den Nachweis einer fetalen Gefährdung sind die Dezelerationen (Dips) der fetalen Herzfrequenz zu nennen.

Da schon bei einer geringen Blutdruckerhöhung - so bei einem diastolischen Druck von 90 mm Hg, und einem syst. Druck von 140 mm Hg - mit einer erhöhten kindlichen perinatalen Mortalität zu rechnen ist, ist dieses Symptom auch in prognostischer Hinsicht besonders bedeutungsvoll. Resultat dieser Hypertonie ist ein allgemeiner Arteriolenspasasmus, der eine verminderte Organdurchblutung und eine Hypoxie der Gewebe verursacht. Die Höhe des Blutdrucks ist nicht allein verantwortlich für die erhöhte perinatale Mortalität, sondern in gleichem Maße wirkt sich die Proteinurie aus als ein Teilsymptom der EPH-Gestose. Besonders ungünstig ist die Wirkung auf den Feten und den Neugeborenen, wenn beide Symptome - Hypertonie und Proteinurie - zusammenreffen.

Eine Korrelation zwischen bestimmten charakteristischen CTG-Merkmalen und path. Blutdruck konnte in dieser Arbeit nicht festgestellt werden. Gegenüber dem Vergleichskollektiv mit 11% der Fälle mit path. Blutdruck war der Prozentsatz im untersuchten CTG-Kollektiv mit 16% nicht signifikant erhöht. Weder bei großer Dip-Tiefe > 40 bqm, Dip-Breite > 1 min, noch bei großer Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min war der path. syst. bzw. diast. Blutdruck in den untersuchten Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips signifikant erhöht.

Ein weiteres wichtiges Symptom der EPH-Gestose ist die path. Eiweißausscheidung $> 0,5\%$ nach Esbach. Auch hier läßt sich keine Zunahme von path. Eiweißausscheidung in den untersuchten Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips nachweisen. Es resultiert ebensowenig eine Signifikanz der Fälle mit großer Dip-Tiefe > 40 bqm, Dip-Breite > 1 min oder großer Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min.

Zu einem gänzlich anderen Ergebnis kommen H. Albrecht, J. Bokelmann, J. Morgenstern u. H. Schmidt bei ihren Untersuchungen über den Einfluß einzelner klinischer Risikosymptome auf das Kardiotokogramm und den Zustand des Neugeborenen. (3) Sie fanden, daß zwischen den klinischen Symptomen Ödeme, Proteinurie und besonders dem path. Blutdruck $\geq 140/90$ mm Hg und dem Dip 2 ein signifikanter Zusammenhang besteht. Der Dip 1 und der variable Dip konnten bei diesen Symp-

tomen nicht häufiger beobachtet werden. Nimmt man das quantitative Maß der Dip-Tiefe als Kriterium, so ist besonders auf die Ergebnisse von Schmidt und Morgenstern aus der gleichen Arbeitsgruppe hinzuweisen, die an digitalisierten und von einem Rechner ausgewerteten Kardiotokogrammen fanden, daß bei einem path. Blutdruck $>140/90$ mm Hg eine größere Dip-Tiefe signifikant häufiger auftrat.

Obwohl in dieser Arbeit kein Zusammenhang zwischen Gestosezeichen und bestimmten CTG-Merkmalen nachgewiesen werden konnte, stellen die beiden Risikosymptome - Hypertonie und Proteinurie - ein in klinischer Hinsicht prognostisch ungünstiges Zeichen dar.

Der Mekoniumnachweis und die damit verbundene Grünfärbung des Fruchtwassers ist nach Berg und Saling (4,5) eines der klassischen Asphyxiezeichen. Es wurde die Farbe des Fruchtwassers bei erhaltener Fruchtblase vor der Geburt und nach Blasensprengung beurteilt. Berg (6,7) beurteilt die Amnioskopie kritisch und weist darauf hin, daß Mekoniumabgang nicht das früheste Zeichen einer fetalen Gefährdung darstellt, sondern stets das Ergebnis einer stattgefundenen hypoxischen Störung. Der Zeitpunkt dieser Störung ist dabei nicht genau festzulegen, so daß über den

augenblicklichen Zustand des Feten im allgemeinen nichts ausgesagt wird. Andererseits ist bekannt, daß vor einem antenatalen Fruchttod meistens Mekonium abgeht und die kindliche Morbidität und Mortalität etwa fünfmal höher sind als bei klarem Fruchtwasser (12).

Dudenhausen und Saling (48) werteten Kardiotokogramme von 155 Schwangeren mit amnioskopisch festgestelltem grünem Fruchtwasser aus. Bei 20% der Schwangeren traten suspekte Herzfrequenzmuster auf; dabei wurde als suspektes wehenbezogenes Herzfrequenzmuster der Dip 2 beschrieben.

Albrecht und Bokelmann (3) fanden bei Untersuchungen über den Einfluß einzelner kindlicher Risikosymptome auf das Kardiotokogramm, daß bei grünem Fruchtwasser kein Unterschied im Dip-Typen Vorkommen gegenüber dem klaren Fruchtwasser festgestellt werden konnte. Im untersuchten CTG-Kollektiv lag der Anteil der Fälle mit grünem Fruchtwasser bei 25% signifikant höher gegenüber dem Vergleichskollektiv mit 10% der Fälle. Es kommt bei den Fällen mit mekoniumhaltigem Fruchtwasser zu einer Zunahme aller Dip-Typen, aber besonders bei variablen Dips und bei Dip 2. Bezüglich des Vorkommens von mekoniumhaltigem Fruchtwasser bei großer Dip-Tiefe > 40 bqm, Dip-Breite > 1 min und einer großen Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min läßt sich kein Unterschied in den drei Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips feststellen.

Bei dieser Untersuchung tritt mekoniumhaltiges Fruchtwasser bei variablen Dips und bei Dip 2 signifikant häufiger auf. Auch wenn nach Berg 80% der Kinder mit Mekoniumabgang lebensfrisch und ohne Azidose geboren werden, so ist nach dieser Arbeit das Auftreten von mekoniumhaltigem Fruchtwasser auch weiterhin als ein wichtiges Warnzeichen anzusehen.

Die Nabelschnurumschlingung ist eine häufige Ursache für eine fetale Gefährdung unter der Geburt. Die Wirkung von Nabelschnurumschlingungen auf die fetale Herzfrequenz läßt sich pathophysiologisch wie folgt erklären:

Frühe Dezelerationen, d.h. Dip 1, sind die Folge erhöhten Kopf-Zervixdruckes bzw. verstärkter Kopfkompensation und Kopfkompensation. Nabelschnurumschlingungen führen zu einer hypoxischen Reizung der Vaguskerne; daraus resultiert eine Herzfrequenzverlangsamung.

Hon (1968) bezeichnete die variablen Dezelerationen als das charakteristische Merkmal im Kardiotokogramm bei Nabelschnurkompressionen. Caldeyro-Barcia (1969, 9) fand bei Nabelschnurumschlingungen in einem hohen Prozentsatz (9, 10, 11) Dip 2.

Als einen frühen Hinweis auf Nabelschnurumschlingungen

beschreibt Hammacher (18) den Dip 0 in Abhängigkeit von Kindsbewegungen. Tipton und Mitarbeiter (1971, 55) konnten bei ihren Untersuchungen über Nabelschnurumschlingungen keinen bestimmten Dip-Typ finden. Bokelmann (1973, 8) sah in seinem Gesamtkollektiv, daß einem Vergleichskollektiv gegenübergestellt wurde, einen signifikanten Anstieg der Fälle mit Dip 1 bei Nabelschnurumschlingungen. Tierexperimentell ist jede Form der Dezeleration bis zu schweren Bradykardien bei Nabelschnurumschlingungen möglich (Berg und Mitarbeiter).

Albrecht (2) hat in einer vergleichenden Untersuchung über Nabelschnurumschlingungen festgestellt, daß der Dip 1 sehr früh auftritt und ein erster Hinweis auf eine NSU ist. Damit wäre der Dip 1 nicht nur das typische Zeichen für eine Kopfkompensation (Hon), sondern auch ein frühes Warnzeichen für eine Nabelschnurkompression.

Nach Albrecht (2) muß um so häufiger an eine Nabelschnurumschlingung gedacht werden, je tiefer, breiter und großflächiger der Dip 1 auftritt.

Im untersuchten Kollektiv pathologischer Kardiotokogramme liegt der Anteil der nachgewiesenen Nabelschnurkomplikationen bei 33%. Gegenüber dem Vergleichskollektiv ohne Dips mit 18% der Fälle mit NSU findet sich eine signifikante Erhöhung

des Symptoms "Nabelschnurumschlingung" im untersuchten CTG-Kollektiv. Es kommt zu einer deutlichen Zunahme der Fälle mit Nabelschnurumschlingung bei Dip 1 und bei variablen Dips, dagegen nicht bei Dip 2. Hinsichtlich der Dip-Tiefe, Dip-Breite und Dip-Fläche kann gesagt werden, daß das Vorkommen von Nabelschnurumschlingungen häufiger bei Dip 1 und variablen Dips mit einer Dip-Tiefe > 40 bpm, Dip-Breite > 1 min und einer großen Dip-Fläche > 40 bpm, > 1 min anzutreffen ist gegenüber dem Dip 2 mit großer Dip-Tiefe, Breite und Fläche.

Die Mehrzahl der oben genannten Autoren erkennen im Dip 1 und in den Variablen Dips die häufigste Dip-Veränderung bei Nabelschnurumschlingungen.

Die charakteristischen Veränderungen bei Nabelschnurumschlingungen lassen sich aus dem pathophysiologischen Entstehungsmechanismus der frühen Dezelerationen (Dip 1) gut erklären. Es kommt, wie oben erklärt, bei jeder Uteruskontraktion in Verbindung mit einer Nabelschnurumschlingung durch Vagusreize zu einem Frequenzabfall.

Als Ergebnis der Untersuchungen über Nabelschnurumschlingungen resultieren, daß Kardiotokogramme bei NSU durch das Auftreten von Dip 1 und variablen Dips in ihrem Frequenzbild stark verändert werden. Besonders deutlich zeigt sich eine Zunahme der

Fälle mit Nabelschnurumschlingung bei Dip 1 und bei variablen Dips, die eine große Dip-Tiefe > 40 bqm, Dip-Breite > 1 min und eine große Dip-Fläche > 40 bqm, > 1 min aufweisen. Der Dip 1 und der variable Dip sind somit ein deutlicher Hinweis im Kardiotokogramm auf eine Nabelschnurkompression bzw. auf eine Nabelschnurumschlingung.

Bei den Untersuchungen über path. Apgarwerte sieht man im Vergleich zu den Untersuchungen über Nabelschnurumschlingungen ein umgekehrtes Verhältnis innerhalb der einzelnen Kollektive Dip 1, Dip2 und variablen Dips. Waren bei Nabelschnurumschlingungen häufiger Dip 1 und variable Dips anzutreffen, so sind bei path. Apgarwerten Dip 2 und variable Dips häufiger, dagegen seltener Dip 1.

Die pathophysiologische Ursache für das Entstehen von Dip 2 ist, vereinfacht ausgedrückt, die uteroplazentare Mangel durchblutung. Diese hypoxische Genese der Dip 2-Formen ist gesichert; es kommt zeitabhängig zu einer metabolischen Azidose im fetalen Blut.

Die variablen Dips haben zwei Entstehungskomponenten, eine reflektorische durch Vagusstimulation und eine hypoxische, durch Sympathikuslähmung bedingte. Die variablen Dips stellen die häufigste Form der FHF-Alterationen dar.

Nach W.M. Fischer (12, 14) werden die Korrelationen von Apgarwerten zu intrapartal, erst recht zu antepartal festgestellten FHF-Mustern durch den Faktor Zeit bestimmt. So spielt z.B. die zeitliche Zuordnung der intrapartal gemessenen pH-Werte zu Dezelerationen eine wesentliche Rolle, da bei der großen Pufferkapazität des Blutes Änderungen der Gesamtazidität zeitabhängig sind: der pH-Wert hinkt nach, die Korrelation mit path. Apgarwerten also problematisch. Kubli und Mitarb. (1969) haben den Dip 2 in leichte (FHF-Abfall <15 bqm), mittelschwere (FHF-Abfall $15-45$ bqm) und in schwere Formen eingeteilt (FHF-Abfall >45 bqm). Sie fanden, daß der Dip 2 und variable Dips signifikant häufiger mit Apgarwerten von 1-6 korreliert.

Die Arbeitsgruppe um Caldeyro-Barcia (1969, 11) rechnet bei der Geburt eines Kindes mit path. Apgarwerten, wenn mehr als 30% aller Wehen zu Dip 2 Typen führen. Zeigen mehr als die Hälfte der verfolgten Wehen das Dezelerationsmuster Dip 2, dann ist der Rückschluß auf das Vorliegen eines "fetalen distress" möglich.

Da die variablen Dips viel häufiger auftreten als die Dip 2-Typen (Berg(1972, 7) gibt die Häufigkeit der variablen Dips mit etwa 90% aller Geburten an), ist die eindeutige Zuordnung zu path. Apgar-

werten äußerst schwierig. Hierzu sind zusätzliche Kriterien notwendig, wie z.B. die Dip-Breite, die Abflachung der Anstiegssteilheit, der Oszillationsverlust in der Dezeleration, der Verlust der initialen Akzelerationen, das Fortbestehen der kompensatorischen Tachykardie.

Rüttgers (1973) hat die Breite der variablen Dips in Beziehung gesetzt zum pH-Wert im Blut der Nabelarterie und dem Apgarwert des Neugeborenen. Es zeigt sich, daß mit zunehmender Breite der variablen Dips pH-Wert und Apgarwert sinken.

Die von den oben genannten Autoren gefundenen Ergebnisse über den Zusammenhang zwischen path. Apgar-Score und bestimmten CTG-Merkmalen können im untersuchten path. CTG-Kollektiv voll bestätigt werden:

Das path. CTG-Kollektiv weist einen Prozentsatz von 21% der Fälle mit path. Apgarwerten nach 1 min auf. Gegenüber einem Vergleichskollektiv ohne Dips mit 10% der Fälle mit path. Apgarwerten findet sich somit eine signifikante Erhöhung im untersuchten CTG-Kollektiv.

Von den 229 Fällen des untersuchten CTG-Kollektivs mit Dip 2, die auf das Vorkommen des Risikosymptoms "path. Apgarwert" untersucht wurden, zeigten 35% einen Apgarindex zwischen 1 und 6. Setzt man den Prozentsatz von 35% gleich 100%, so haben 40% der Fälle gleichzeitig eine große Dip-Tiefe > 40 bqm, 22% der Fälle eine Dip-Breite > 1 min und 30% der

Fälle gleichzeitig eine Dip-Fläche $> 40 \text{ bqm}$, $> 1 \text{ min}$. Fast gleich hohe Prozentsätze finden sich im untersuchten Kollektiv variabler Dips in Verbindung mit patholog. Apgarwerten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß bei den Fällen mit path. Apgarwerten zwischen 1 und 6 eine eindeutige Zunahme bei Dip 2 und variablen Dips festzustellen ist. Der Dip 2 korreliert streng mit path. Apgarwerten. Je häufiger, tiefer und breiter der Dip 2, bezogen auf die Wehenzahl, auftritt, desto wahrscheinlicher muß bei der Geburt eines Kindes mit path. Apgarwerten gerechnet werden.

Die Beurteilung der klinischen Signifikanz von variablen Dips muß unter Benutzung von Zusatzkriterien, wie z.B. die Anstiegssteilheit, den Oszillationsverlust der Dezelerationen, Beurteilung der kompensatorischen Tachykardie usw. erfolgen.

G

Zusammenfassung

Um den Zusammenhang klinischer Befunde und charakteristischen Dezelerationen - ein für die Beurteilung der fetalen Herzfrequenz besonders wichtiger CTG-Parameter - statistisch zu untersuchen, sind zwei Wege möglich:

1. Es werden von bestimmten klinischen Befunden Kollektive gebildet und auf das Vorkommen von CTG-Merkmalen untersucht.
2. Man geht den umgekehrten Weg und untersucht Kardiotokogramme mit charakteristischen CTG-Merkmalen auf das Vorkommen bestimmter klinischer Befunde.

Um frühere Ergebnisse nach der 1. Methode zu überprüfen und durch zusätzliche, anfallende Ergebnisse zu vervollständigen, wird in dieser Arbeit der zweite Weg beschritten, daß heißt, es wird der Zusammenhang zwischen charakteristischen Dezelerationsmustern und bestimmten klinischen Merkmalen, wie Gestosezeichen, mekoniumhaltigem Fruchtwasser, sichtbaren Nabelschnurumschlingungen und niedrigen Apgarwerten untersucht. Ziel der Arbeit ist es, einen Beitrag zu liefern über die Wertigkeit des Kardiotokogramms für die Erkennung fetaler Gefahrenzustände. Daraus ergeben sich folgende Fragen:

Besteht eine Korrelation zwischen charakteristischen CTG-Veränderungen und Gestosezeichen einerseits und mekoniumhaltigem Fruchtwasser andererseits?

Bei welchen CTG-Veränderungen ist mit Nabelschnurumschlingungen und pathologischen Apgarwerten zu rechnen?

Von 3256 Patientinnen, die kardiotokographisch überwacht wurden, konnten 794 Kardiotokogramme, die vorher definierte CTG-Parameter, wie Dip 1, Dip 2 und variable Dips enthielten, gefunden werden. Diese 794 pathologischen Kardiotokogramme wurden zur statistischen Auswertung einem Vergleichskollektiv von 1115 Kardiotokogrammen ohne pathologische CTG-Merkmale gegenübergestellt.

Folgende Ergebnisse sind gefunden worden:

Es besteht kein Zusammenhang, der statistisch relevant wäre, zwischen Kardiotokogrammen mit Dezelerationen, unabhängig vom Auftreten von Dip 1, Dip 2 und variablen Dips, und gehäuftem Vorkommen von Gestosezeichen, wie z.B. path. Blutdruckerhöhung $>140/90$, Ödemen und einer erhöhten Eiweißausscheidung $>0,5\%$ nach Esbach im Vergleich zu Kardiotokogrammen ohne pathologische Veränderungen. Bezüglich bestimmter Schweregrade von Dezelerationen, wie z.B. einer großen Dip-Tiefe >40 bpm, Dip-Breite >1 min und großer Dip-Fläche >40 bpm, >1 min, und gehäuftem Vorkommen von Gestosezeichen kann kein Zusammenhang gefunden werden.

Zwischen dem Vorkommen von Dezelerationen und mekoniumhaltigem Fruchtwasser besteht ein statistischer Zusammenhang. Mekoniumhaltiges Fruchtwasser kommt besonders bei variablen Dips, aber auch bei Dip 2, dagegen nicht bei Dip 1, signifikant häufiger vor. Bezüglich der Qualität der Dezelerationen, wie großer Dip-Tiefe > 40 bpm, Dip-Breite > 1 min und großer Dip-Fläche > 40 bpm, > 1 min läßt sich kein gehäuftes Vorkommen von mekoniumhaltigem Fruchtwasser zugunsten einer Dezelerationsform nachweisen.

Zwischen dem Vorkommen von sichtbaren Nabelschnurumschlingungen, bzw. pathologischen Apgarwerten und bestimmten Dezelerationsmustern besteht eine eindeutige Korrelation. Während sich bei Nabelschnurumschlingungen eine deutliche Zunahme der Fälle mit Dip 1 und variablen Dips zeigt, dagegen nicht bei Dip 2, findet man bei pathologischen Apgarwerten ein umgekehrtes Verhältnis innerhalb der einzelnen Kollektive Dip 1, variable Dips und Dip 2. Hier ist das Vorkommen path. Apgarwerte bei Dip 2 und variablen Dips, dagegen nicht bei Dip 1, am größten. Bei genauere Untersuchung des Schweregrades der Dezelerationen läßt sich eine statistische Zunahme der Fälle mit Nabelschnurumschlingungen bei Dip 1 und variablen Dips mit einer großen Dip-Tiefe > 40 bpm, Dip-Breite > 1 min und Dip-Fläche > 40 bpm, > 1 min gegenüber dem Dip 2 mit großer Dip-Tiefe, Breite und Fläche feststellen.

Dagegen zeigt sich bei pathologischen Apgarwerten ein gehäuftes Auftreten von Dip 2 und variablen Dips mit großer Dip-Tiefe > 40 bpm und Dip-Breite > 1 min, jedoch nicht bei Dip 1. Bezüglich der Dip-Fläche > 40 bpm, > 1 min läßt sich allerdings zwischen den drei Kollektiven Dip 1, Dip 2 und variablen Dips kein signifikanter Unterschied finden.

Aus den Untersuchungen lassen sich folgende Schlußfolgerungen ziehen:

Die Bedeutung der Dezelerationen für die Beurteilung des Feten unter der Geburt und im Rahmen der präventiven Geburtshilfe wird bestätigt.

Mit einer schlechten Prognose für den Feten (path. Apgarwerte) ist in erster Linie nach Dip 2 und variablen Dips, jedoch nicht nach Dip 1, zu rechnen. Dieses Ergebnis stimmt mit dem anderer Autoren überein, die den Dip 2 und variable Dezelerationen als Zeichen einer subakuten und akuten fetoplazentaren Störung werten, dagegen nicht den Dip 1.

Nicht erklärbar bleibt, daß kein Zusammenhang zwischen Gestosezeichen und Dip 2 besteht.

Literaturverzeichnis:

- 1 Albrecht, H., Morgenstern, J.: Ein Beitrag zur Frage der Korrelation der fetalen Herzfrequenz und Azidose unter der Geburt. In: Fortschritte der perinatalen Medizin, Berlin 1971. In: Perinatale Medizin, Bd. III, hrsg. von E. Saling, J. W. Dudenhausen Thieme Stuttgart 1972 (S. 390)
- 2 Albrecht, H., Bokelmann, J., Morgenstern, J., Schmidt, H.: III. Kardiotokographische Befunde bei Nabelschnurumschlingung. Geburtsh. u. Frauenheilk. 33 (1973) 935-937
- 3 Albrecht, H., Bokelmann, J., Morgenstern, J., Schmidt, H.: Some remarks concerning the fetal heart rate total dip areas. J. Perinat. Med. 3 (1975) 226
- 4 Berg, D.: Schwangerschaftsberatung und Perinatalogie. Thieme Verlag, Stuttgart 1972
- 5 Berg, D., G. Kronenberger, F. Kubli: Statistische Untersuchungen zur subpartalen Azidose des Feten. Arch. Gynäk. 209 (1970) 34

- 6 Berg,D.: Die Beurteilung der fetalen Herzfrequenz - theoretische, experimentelle und klinische Gesichtspunkte.
In: Perinatale Medizin Bd. IV, hrsg. von J.W.Dudenhausen, E.Saling, Thieme Verlag Stuttgart 1973 (S. 241)
- 7 Berg,D., A.Huch, R.Huch, J.Schulz, K.Wernicke: Zur Genese von späten Dezelerationen der fetalen Herzfrequenz. Arch. Gynäk. 214 (1973) 425
- 8 Bokelmann,J.: Kardiotokographische Befunde unter der Geburt bei einem Vergleichskollektiv. Geburtsh. u. Frauenheilk. 33 (1973) 931-934
- 9 Caldeyro-Barcia,R., u. Mitarb.: Control of fetal heart rate during labor. In: The Heart and Circulation in the Newborn and Infant, hrsg. von D.E. Cassels. Grune a. Stratton, New York 1966 (S. 7)
- 10 Caldeyro-Barcia,R., C.Casacuberta,R.A.Bustos, G.Guissi L.Gulin, L.Escarcena,C.Mendez-Bauer: Correlation of intrapartum changes in fetal heart rate with fetal blood oxygen and acid-base state. In: Diagnosis and Treatment of Fetal Disorders, hrsg. von K.Adamson. Springer, Berlin 1968 (S. 205)

- 11 Caldeyro-Barcia, R., AA. Ibarra-Polo, L. Gulin, JJ.
Poseiro, C. Mendez-Bauer: Diagnostic
and prognostic significance of intra-
partum fetal tachycardia and type II
dips. In: Prenatal Life, hrsg. von
H.C. Mack. Wayne State University Press
Detroit/Mich. 1969 (S. 129)
- 12 Fischer, W.M.: Untersuchungen zum Säure-Basen-
Gleichgewicht im fetalen Blut vor
der Geburt. Arch. Gynäk. 200 (1965)
534
- 13 Fischer, W.M.: Fetale Herzfrequenzmuster vor intra-
und postpartalem Fruchttod. Arch.
Gynäk. 214 (1973) 202
- 14 Fischer, W.M., D. Haan, P. Caye: Zur Interpretation
des fetalen EKG während der Geburt.
In: Fortschritte der perinatalen
Medizin, hrsg. von E. Saling, K.A.
Hüter, Thieme 1971 (S. 154)
- 15 Hammacher, K.: Neue Methoden zur selektiven Re-
gistrierung der fetalen Herzschlag-
frequenz. Geburtsh. u. Frauenheilk.
22 (1962) S. 1542
- 16 Hammacher, K.: Fetale Herzschlagfrequenz und intra-
uterine Hypoxie. Arch. Gynäk. 202
(1965) 353
- 17 Hammacher, K.: Früherkennung intrauteriner Gefahren-
zustände durch Elektrophonokardio-
graphie und Tokographie. In: Die
Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden

- hrsg. von R.Elert, K.A.Hüter. Thieme, Stuttgart 1967 (S. 793)
- 18 Hammacher,K.: Die kontinuierliche elektronische Überwachung der fetalen Herztätigkeit vor und während der Geburt. In: Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II, hrsg. von O.Käser, V.Friedberg, K.G. Ober, K.Thomsen, J.Zander. Thieme,Stuttg 1967 (S. 793)
- 19 Hammacher,K., P.H.Werners: Über die Auswertung und Dokumentation von CTG-Befunden. Gynaecologia 166 (1968) 410
- 20 Hammacher,K., K.A.Hüter, J.Bokelmann, P.H.Werners: Foetal heart frequency and perinatal condition of the foetus and newborn. Gynaecologia 166 (1968) 439
- 21 Hammacher,K.: The clinical significance of cardiotocography. In: Perinatal Medicine, hrsg. von P.J.Huntingford, K.A.Hüter, E.Saling. Thieme, 1969 (S. 80)
- 22 Hammacher,K.: Diagnosis of fetal distress by means of cardiotocography. 5th World Congr. of Gynaec. and Obstetr. Australia. Butterworth, London 1967
- 23 Hon,E.H.: A maneuver for the diagnosis of umbilical cord complication. Obstet. and Gynaec. 14 (1959a) 154
- 24 Hon,E.H.: An atlas of fetal heart rate pattern, Harty Press, New Haven/Conn. 1968

- 25 Hon,E.H.: The electronic evaluation of the fetal heart rate. Preliminary report. Amer. J. Obstet. Gynec. 75 (1958) 1215
- 26 Hon,E.H.: Observations on pathologic fetal bradycardia. Amer. J. Obstet. Gynec. 77 (1959b) 1084
- 27 Hon,E.H., A.F.Khazin: Observation of fetal heart rate and fetal biochemistry. Amer. J. Obstet. Gynec. 105 (1969) 721
- 28 Hon,E.H., O.W.Hess: Instrumentation of fetal electrocardiography. Science 125 (1957) 553
- 29 Hon,E.H.: The diagnosis of fetal distress. Clin. Obstet. Gynec. III, 860 (1960)
- 30 Hon,E.H.: Fetal electrocardiography. J. int. Fed. Gynec. Obstet. 4 (1966) 197
- 31 Hon,E.H., A.E.Bradfield, O.W.Hess: The electronic evaluation of the fetal heart rate, V The vagal factor in fetal bradycardia. Amer. J. Obstet. Gynec. 82 (1961) 291
- 32 Hon,E.H.: A fetal electrographic electrode. Yale J. Biol. Med. 39 (1967) 1
- 33 James,L.S., H.O.Morishima, S.S.Daniel, E.T.Bowe, H.Cohen, W.H.Niemann: Mechanism of late deceleration of the fetal heart rate. Amer. J. Obstet. Gynec. 113 (1972) 578

- 34 Klöck, F.K., G.Lamberti, C.Sticherling: Das Kardio-
tokogramm in der späten Eröffnungs-
periode und in der Austreibungsperiode.
Korrelation zur klinischen Geburts-
diagnose und zur Blutgasanalyse.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 31 (1971a) 723
- 35 Klöck, F.K.: Die kindlichen Herzaktionen in der
späten Eröffnungsperiode und in der
Austreibungsperiode unter der Berück-
sichtigung der klinischen Geburts-
diagnose. Arch. Gynäk. 211 (1971b) 272
- 36 Kubli, F.: Fetale Gefahrenzustände und ihre Diag-
nose. Thieme, Stuttgart 1966
- 37 Kubli, F.: Intrauterine Asphyxie infolge utero-
plazentarer Insuffizienz sub partu.
Gynäkologe 1 (1968a) 53
- 38 Kubli, F. H.Rüttgers, U.Haller, C.Bogdan, M.Ramzin:
Die antepartale Herzfrequenz. II Ver-
halten von Grundfrequenz, Fluktuation
und Dezelerationen bei antepartalem
Fruchttod. Z. Geburtsh. Perinat. 176
(1972) 309
- 39 Kubli, F., E.H.Hon, A.F.Khazin and H.Takemura:
Observation on heart rate and ph in
the human fetus during labor. Amer.
J. Obstet. Gynec. 104 (1969) 1190
- 40 Kubli, F., H.Rüttgers: Kontinuierliche Registrierung
der fetalen Herzfrequenz bei gleich-
zeitiger Wehenschreibung. 1. Nomen-

- klatur, Interpretation und klinische
Anwendung. Gynäkologe 2 (1969) 73
- 41 Kubli, F.: Fetal distress In: Thieme, Stuttgart
1965
- 42 Lee, S.T., E.H.Hon: Fetal haemodynamic response to
umbilical cord compression. Amer.
J. Obstet. and Gynec. 22 (1967) 580
- 43 Mendez-Bauer, C., J.C.Arnt, L.Gulin, R.Caldyro-Barcia,
L.Escarcena: Relationship between
blood ph and heart rate in the human
fetus during labor. Amer. J. Obstet.
Gynec. 97 (1967) 580
- 44 Psyrembel, W.: Praktische Geburtshilfe. 11. Aufl.
de Gruyter, Berlin 1966
- 45 Rech, W.: Die Wirkung des Kopfdruckes auf die
Frequenz des fetalen Herzschlages.
Arch. Gynäk. 154 (1933) 82
- 46 Saling, E.: Das Kind im Bereich der Geburtshilfe.
Thieme, Stuttgart 1966
- 47 Saling, E.: Elektronische und biochemische Über-
wachung der Feten unter der Geburt.
Bull. soc. roy. belge Gynec. Obstet.
38 (1970) 211
- 48 Saling, E.: Verbesserung der apparativen Herz-
schlagregistrierung beim Feten unter
der Geburt. Fortsch. Med 87 (1969) 777

- 49 Saling,E.: Die perinatale Asphyxie. Frühdiagnose und Frühtherapie. Fortschr. Med. 88 (1970) 289
- 50 Siener,H.: Die kontinuierliche Registrierung der fetalen Herzschlagfrequenz unter der Geburt. Geburtsh. u. Frauenheilk. 25 (1965) 803
- 51 Schmidt,H., J.Morgenstern: Beiträge zur Erforschung der Herzfrequenz des Feten aus verschlüsselten Daten. I. Programmsystem zur Auswertung klinischer Daten. Geburtsh. u. Frauenheilk. 33 (1973) 929-930
- 52 Schmidt,H., J.Morgenstern: Parameter aus digitalisierten Kardiotokogrammen. 5. Deutscher Kongreß für perinatale Medizin, Berlin 1972
- 53 Shelley,T., R.H.Tipton: Dip area. A quantitative measure of fetal heart rate pattern. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 78 (1971) 694
- 54 Schwenzel,N., H.P.Closs, G.Lamberti: Die Nabelschnurkomplikation als ante- und intrapartales Gefahrenmoment unter Berücksichtigung kardiotokographischer und blutgasanalytischer Befunde. In: Fortschr. der perinat. Med., 4. Deutscher Kongr. für perinatale Medizin, Berlin 1971
- 55 Tipton,R.A., A.M.Chang: Nuchal encirclement by the umbilical cord. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 78 (1971) 901

Herrn Professor Dr. med. L. Beck, Direktor der
Universitätsfrauenklinik Düsseldorf, möchte ich
für die Gewährung der Arbeitsmöglichkeit danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privat-Dozent
Dr. med. H. Albrecht für die Überlassung des Themas
und die wertvollen Anregungen und Ratschläge bei
der Durchführung der Arbeit.

Herrn Dr. rer. nat. J. Morgenstern und Herrn Dr. rer.
nat. H. Schmidt möchte ich für die Unterstützung bei
der statistischen Auswertung danken.

Auswertungsschlüssel für eine spezielle CTG-Dokumentation

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
1 - 5	-	CTG-Nummer (wird unverschl. eingetragen)
6 - 11	-	Geburtsdatum der Mutter (- " -)
12 - 13	-	Schwangerschaftswoche (- " -)
14 - 15	-	Geburtsdauer (Std.) (- " -)

Allgemeine Anamnese

16		Allgemeinerkrankungen
	0	keine Angaben
	1	keine Erkrankungen
	2	Nierenerkrankungen (Pyelitis, Nephropathien)
	3	Hypertonie
	4	Diabetes mellitus
	5	andere Organleiden
	6	Kombination 2 + 3
	7	Kombination 2 + 4
	8	Kombination 3 + 4
	9	Infektionskrankheiten
17		Parität
	0	keine Angaben
		1. para
	1	männl. Neugeborenes
	2.	weibl. Neugeborenes
	3	Mehrlinge
		2. para
	4	männl. Neugeborenes
	5	weibl. Neugeborenes
	6	Mehrlinge
		3. para und mehr
	7	männl. Neugeborenes
	8	weibl. Neugeborenes
	9	Mehrlinge

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
18		Aborte und Frühgeburten
	0	keine Angaben, keine Aborte u. Frühgeb.
	1	ein Abort
	2	Aborte
	3	eine Frühgeburt
	4	Frühgeburten
	5	Aborte und Frühgeburten
19		Besonderheiten bei früheren Geburten und Schwangerschaften
	0	keine Angaben, Spontangeburt
	1	Präeklampsie oder Nephropathie
	2	Forceps oder Vakuumextraktion
	3	Sectio
	4	Komb. 1 + 2
	5	Komb. 1 + 3
	6	vorzeitige Lösung
	7	Übertragung
	8	Totgeburt
	9	Komb. 2 + 8
		<u>Jetzige Schwangerschaft</u>
20		Blutungen
	0	keine Angaben, keine Blutung
	1	Blutung in der Frühschwangerschaft
	2	vorzeitige Lösung ohne Blutung
	3	vorzeitige Lösung mit Blutung
	4	Plazenta prävia
21		Diabetes mellitus
	0	kein Diabetes
	1	Diabetes A
	2	Diabetes B
	3	Diabetes C

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
	4	Diabetes D
	5	Diabetes E + F
22		Rh-Inkompatibilität
	0	kein Titer
	1	Titer bei Freda 0
	2	Freda I
	3	Freda II
	4	Freda III
	5	Freda IV
23		Hypertonie und Pyelonephritis od. Pyelitis
		keine Pyelonephritis oder Pyelitis
	0	keine Hypertonie (135/85)
	1	leichte Hypertonie (160/ <100)
	2	schwere Hypertonie (160/ $\geq$ 100)
		Pyelitis oder Pyelonephritis
	3	keine Hypertonie
	4	leichte Hypertonie
	5	schwere Hypertonie
24		Proteinurie in der Schwangerschaft
	0	keine Angaben, normal
	1	Spur (+)
	2	$\leq 1\%$ in 24 Std. oder +
	3	$> 1\%$ in 24 Std. oder ++
	4	$\geq 10\%$ in 24 Std. oder +++
25		Ödeme in der Schwangerschaft
	0	keine Angaben
	1	untere Exträmitäten +
	2	untere und obere Extremitäten ++
	3	generalisierte Ödeme +++

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
--------	----------	----------------------------------

III. Die Geburt

26		Syst. RR zur Zeit der Aufnahme
	0	keine Angaben
	1	RR $\leq$ 100
	2	RR $\leq$ 120
	3	RR $\leq$ 140
	4	RR $\leq$ 160
	5	RR $\leq$ 180
	6	RR $\leq$ 200
	7	RR $\leq$ 220
	8	RR $\leq$ 240
	9	RR $\leq$ 260
27		Diast. RR zur Zeit der Aufnahme
	0	keine Angaben
	1	RR $\leq$ 50
	2	RR $\leq$ 70
	3	RR $\leq$ 90
	4	RR $\leq$ 100
	5	RR $\leq$ 105
	6	RR $\leq$ 110
	7	RR $\leq$ 115
	8	RR $\leq$ 120
	9	RR $>$ 130
28		Ödeme zur Zeit der Aufnahme
	0	keine Angaben
	1	untere Extremitäten +
	2	untere und obere Extremitäten ++
	3	generalisierte Ödeme +++
29		Proteinurie zur Zeit der Aufnahme
	0	keine Angaben, normal
	1	Spur (+)
	2	$\leq 1\%$ in 24 Std. oder +

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
	3	> 1% in 24 Std. oder ++
	4	≥ 10% in 24 Std. oder +++
30		Amnioskopie u. Fieber sub partum kein Fieber sub partum
	0	keine Angaben, keine Amnioskopie
	1	normal (pergamentfarb.)
	2	gelb
	3	grün
	4	erbsbreiartig
		Fieber sub partum (Temp > 38°C)
	5	keine Angaben, keine Amnioskopie
	6	normal
	7	gelb
	8	grün
	9	erbsbreiartig
31		Geburtsverhalten
	0	keine Angaben, normal, unauffällig
	1	fetal distress (path. pH < 7,24) path. CTG, Anämie < 10%
	2	geburtsmechan. Mißverhältnis, Dystokien
	3	inkooperativ
32		Entbindungsart und Risikoschwangerschaft
		keine Risikoschwangerschaft
	0	Spontan
	1	VE
	2	Forceps
	3	Sectio
		Risikoschwangerschaft
	4	Spontan
	5	VE
	6	Forceps
	7	primäre Sectio
	8	sekundäre Sectio
	9	Totgeburt

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
--------	----------	----------------------------------

33		Fruchtwasser nach Blasensprung
----	--	--------------------------------

0	keine Angaben
1	normal (pergamentfarb.)
2	gelb
3	grün
4	erbsbreiartig

34		Apgar nach 1 Min.
----	--	-------------------

0	keine Angaben
1	As 1 oder 2
2	3
3	4
4	5
5	6
6	7
7	8
8	9
9	10

35		Apgar nach 5 Min.
----	--	-------------------

0	keine Angaben
1	As 1 oder 2
2	3
3	4
4	5
5	6
6	7
7	8
8	9
9	10

36		Reifegrad und Frühgeburtsbestrebungen
----	--	---------------------------------------

	keine Frühgeburtsbestrebungen
0	reif (Gew. > 2500 g)
1	unreif (Gew. 2000 - 2500)

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmale
	2	überreif (dysmatur)
		Frühgeburtsbestrebungen
		reif (Gew. > 2500 g.)
		unreif (Gew. 2000 - 2500 g.)
		überreif (dysmatur)
37		Clifford
	0	keine Angaben
	1	Cliff 0
	2	Cliff 0 - 1
	3	Cliff 1
	4	Cliff 2
	5	Cliff 3
38		Medikamente unter der Geburt
	0	keine
	1	Dolantin
	2	Valium
	3	Dolantin + Valium oder andere Sedativa
39		Nabelschnurumschlingung
	0	keine Angaben, keine NSU
	1	1 mal um den Hals od. um andere Körperteile
	2	mehrfache NSU
	3	NSU-Vorfall
	4	NSU-Knoten
	5	Komb. 1 + 4
	6	Komb. 2 + 4
40 - 41	-	Nabelschnurlänge (cm)
42 - 43	-	Gewicht des Kindes (3500 g $\hat{=}$ 35) 900 g $\hat{=}$ 09)
44 - 45	-	Länge des Kindes
46 - 47	-	Kopfumfang

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
48		Mißbildung
	0	keine
	1	reine Extremitäten
	2	reine Kiefer, Lippen oder Gaumen
	3	schwere Organ- oder Cerebralschäden
	4	Komb. 1 + 2
49 - 50		Plazentagewicht 350 g $\hat{=}$ 35
51		Plazentahistologie
	0	keine Angaben
	1	normal
	2	leicht path.
	3	schwer path.

Vorschlag zur einfachen Auswertung von CTG's unter der Geburt

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
--------	----------	----------------------------------

Allgemeine CTG-Angaben

52		CTG - Gesamtzeit Z (Std.)
	0	kein CTG vorhanden bzw. nicht auszuwerten
	1	$Z \leq 0,5$
	2	$Z \leq 1$
	3	$Z \leq 2$
	4	$Z \leq 4$
	5	$Z \leq 6$
	6	$Z \leq 8$
	7	$Z \leq 10$
	8	$Z \leq 15$
	9	$Z > 15$
53 - 55		Basisfrequenz (es wird der abgelesene Wert eingetragen)
56		Ozillationstyp der Basisfrequenz
	0	silent
	1	eingeeengt undulatorisch
	2	undulatorisch
	3	saltatorisch
	4	zwischen 0 und 1 od. Verlauf 0→1
	5	zwischen 1 und 1 od. " 1→2
	6	zwischen 2 und 3 od. " 2→3
	7	im Verlauf Übergang von 1 nach 0
	8	im Verlauf Übergang von 2 nach 1
	9	im Verlauf Übergang von 2 nach 3
		od. 1→3
		" 3→1

Angaben über Tachykardien/Bradykardien

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
57		Tachykardien/Bradykardien
	0	Weder Tachykardien noch Bradykardien vorh.
	1	Tachykardie ohne Dips
	2	Tachykardien mit Dip 1
	3	Tachykardien mit Dip 2
	4	mehrere Tachykardien ohne Dips
	5	mehrere Tachykardien mit Dips
	6	Bradykardie
	7	Bradykardie und Tachykardie
	8	Tachykardie mit Dips ohne Wehenaufzeich.
	9	mehrere Bradykardien
58		Amplitude der Tachykardie/Bradykardie (bqm)
	0	weder Tachykardie/Bradykardie vorhanden
	1	$\Delta \text{ FHf} \leq 20$
	2	$\Delta \text{ FHf} \leq 25$
	3	$\Delta \text{ FHf} \leq 30$
	4	$\Delta \text{ FHf} \leq 35$
	5	$\Delta \text{ FHf} \leq 40$
	6	$\Delta \text{ FHf} \leq 45$
	7	$\Delta \text{ FHf} \leq 50$
	8	$\Delta \text{ FHf} \leq 55$
	9	$\Delta \text{ FHf} \leq 55$
59		Dauer der Tachykardie/Bradykardie (Min.)
	0	weder Tachykardie/Bradykardie vorhanden
	1	$D \leq 3$
	2	$D \leq 4$
	3	$D \leq 5$
	4	$D \leq 6$
	5	$D \leq 7$
	6	$D \leq 8$
	7	$D \leq 10$
	8	$D \leq 15$
	9	$D \leq 15$

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
60		Ozillationstyp der Tachykardie/Bradykardie
	N	keine Tachykardie/Bradykardie
	0	silent
	1	eingeeengt undulatorisch
	2	undulatorisch
	3	saltatorisch
	4	zwischen 0 und 1 od. Verlauf 0→1
	5	zwischen 1 und 2 od. " 1→2
	6	zwischen 2 und 3 od. " 2→3
	7	im Verlauf Übergang von 1 nach 0
	8	im " " von 2 nach 1
	9	im " " von 2 nach 3 od. 1→3 od. 3→1

Angaben über Dips

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmal
61		Dip-Typ
	0	keine Dips
	1	überwiegend Dip 0
	2	" Dip 1
	3	" Dip 2 ohne Kurzzeitschwankung
	4	" Dip 2 mit Kurzzeitschwankung
	5	Dip 1 u. Dip 2 (1/2) ohne Kurzzeitschw.
	6	Dip 1 u. Dip 2 " mit Kurzzeitschw.
	7	häufige Frequenzänderung nach Kindsbewegung
	8	Dips ohne Wehenaufzeichnung
	9	-
62		Dip - Form
	0	keine Dips
		mittlere Dauer $\leq 0,5$ Min.
	1	FHf ≤ 20 bqm
	2	FHf ≤ 40 bqm
	3	FHf > 40 bqm
		mittlere Dauer ≤ 1 Min.
	4	FHf ≤ 20 bqm
	5	FHf ≤ 40 bqm
	6	FHf > 40 bqm
		mittlere Dauer > 1 Min.
	7	FHf ≤ 20 bqm
	8	FHf ≤ 40 bqm
	9	FHf > 40 bqm
63		Dip - Häufigkeit $N = \frac{\text{Anzahl d. Wehen}}{\text{Anzahl der Dips}}$
	N	Dip 0, keine Wehenaufzeichnung
	0	N nicht zu berechnen (keine Dips, keine Wehen)
	1	$N \leq 1$ überwiegend Dip 1
	2	$N \leq 1$ " Dip 2
	3	$N \leq 1$ Dip 1 " und Dip 2
	4	$N \leq 5$ überwiegend Dip 1
	5	$N \leq 5$ " Dip 2
	6	$N \leq 5$ Dip 1 und Dip 2

Spalte	Kennzahl	Verschlüsselungsplan und Merkmale
	7	N> 5 überwiegend Dip 1
	8	N>5 " Dip 2
	9	N>5 Dip 1 und Dip 2

Bradykardie in der Austreibungsperiode

64 Dauer der Bradykardie (Min.) und Kurzzeitschwank.

N	keine Austreibungsperiode aufgezeichnet
0	keine Bradykardie mit Kurzzeitschwankung
1	$D \leq 5$
2	$D \leq 10$
3	$D \leq 15$
4	$D > 15$
	ohne Kurzzeitschwankung
5	$D \leq 5$
6	$D \leq 10$
7	$D \leq 15$
8	$D \leq 20$
9	$D > 20$

65 Änderungsamplitude der Bradykardie

N	keine Austreibungsperiode aufgezeichnet
0	keine Bradykardie
1	$FHf \leq 20$
2	$FHf \leq 25$
3	$FHf \leq 30$
4	$FHf \leq 35$
5	$FHf \leq 40$
6	$FHf \leq 45$
7	$FHf \leq 50$
8	$FHf \leq 55$
9	$FHf > 55$

Lebenslauf

Am 23. März 1946 wurde ich als zweites Kind des Bundesbahnbeamten Heinrich Kiskalt und seiner Ehefrau Maria, geb. Kaja, in Paderborn geboren.

Ab Ostern 1951 besuchte ich die katholische Volksschule in Nörde/Westfalen.

Ostern 1958 trat ich in die Sexta des Staatlichen naturwissenschaftlichen Gymnasiums in Wuppertal-Elberfeld ein, an dem ich nach neun Jahren das Abitur im Herbst 1966 absolvierte.

Nach 15 Monaten Sanitätsausbildung bei der Bundeswehr begann ich mein Medizinstudium an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, an der ich 1970 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinische Ausbildung erhielt ich an der Universität Düsseldorf, an der ich im Frühjahr 1974 das medizinische Staatsexamen mit Erfolg bestand.

Als Medizinalassistent war ich je vier Monate an der Universitätsfrauenklinik Düsseldorf, der Inneren Abteilung des St-Vinzenz Krankenhauses und der Chir. Station des Städtischen Krankenhauses in Benrath beschäftigt. Von März 1975 an war ich als Assistent der Anästhesieabteilung des Dominikus Krankenhauses in Heerdt tätig. Seit April 1976 arbeite ich als Assistent der Geburtsh.-Gynäkologischen Abteilung des Johanna-Etienne Krankenhauses in Neuss.

